

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



AVALIAÇÃO DA IMPORTÂNCIA DO LOCAL DE ORIGEM  
DE *SHUNTS* PORTOSSISTÉMICOS CONGÉNITOS EXTRAHEPÁTICOS CANINOS  
- RELAÇÕES PUTATIVAS COM IDADE DE DIAGNÓSTICO, SINAIS CLÍNICOS,  
ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E RÁCIO VEIA PORTA/AORTA

Ana Maria Barbosa Vaz

ORIENTADORA:

Doutora Graça Maria Alexandre Pires  
Lopes de Melo

TUTOR:

Dr. Rui Lemos Ferreira

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



AVALIAÇÃO DA IMPORTÂNCIA DO LOCAL DE ORIGEM  
DE SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS CONGÉNITOS EXTRAHEPÁTICOS CANINOS  
- RELAÇÕES PUTATIVAS COM IDADE DE DIAGNÓSTICO, SINAIS CLÍNICOS,  
ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E RÁCIO VEIA PORTA/AORTA

Ana Maria Barbosa Vaz

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco Sales  
Luís

VOGAIS:

Doutora Graça Maria Alexandre  
Pires Lopes de Melo

Doutora Maria Rita Martins Garcia  
da Fonseca Pequito

ORIENTADORA:

Doutora Graça Maria Alexandre Pires  
Lopes de Melo

TUTOR:

Dr. Rui Lemos Ferreira

2021

### Anexo 3 – DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO

Nome: Ana Maria Barbosa Vaz

Título da Tese ou Dissertação:

Avaliação da importância do local de origem de shunts portossistémicos congénitos extrahepáticos caninos  
- relações putativas com idade de diagnóstico, sinais clínicos, alterações laboratoriais e rácio veia porta/aorta  
Designação do curso de Mestrado ou de Doutoramento:

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- ☒ Clínica ☐ Produção Animal e Segurança Alimentar  
☐ Morfologia e Função ☐ Sanidade Animal

Declaro sob compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

1. ☒ Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
2. ☐ Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de ☐ 6 meses, ☐ 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial\*;

\* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três, retirando as que não interessam):

1. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
2. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
3. NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 07 de Janeiro de 2021

(indicar aqui a data da realização das provas públicas)

Assinatura: \_\_\_\_\_

*Ana Vaz*

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar, agradeço aos meus pais, Fátima e Rui, todo o esforço que fizeram a fim de eu poder frequentar um curso universitário e me motivarem para dar sempre o meu melhor!

A ti, Filipa Santos, agradeço do fundo do coração, o companheirismo único, a amizade, a força e positivismo que trouxeste à minha vida. Tive a sorte de iniciar o curso ao lado de uma verdadeira amiga, a meio, deixaste-o à procura de maior realização académica, mas isso não nos separou, afinal já nos conhecemos desde pequeninhas e o contacto sempre se manteve! Tenho a dizer que foi contigo com quem partilhei os momentos do curso mais marcantes, os melhores, aqueles a recordar! No fim, durante a escrita da dissertação, o destino tratou de nos juntar outra vez! Melhor dizendo, o COVID-19, esta pandemia que veio atrapalhar a vida de todos, mas que me trouxe de novo a tua companhia!

Quero também agradecer à Claudia Alvarado e à Marta Pinto, pela amizade, pelo grande apoio e companheirismo!

Agradeço-te a ti, Luís Lima, por me teres apoiado e aturado nos momentos finalíssimos desta etapa.

Agradeço também a todos os professores, funcionários da instituição e colegas de curso que contribuíram para a minha integração e sentido de pertença nesta instituição de ensino universitário que é a Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.

Com especial apreço, agradeço à Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Graça Maria Alexandre Pires, que me recebeu como sua orientanda de braços abertos. Sempre simpática, extremamente atenciosa e correta, senti desde o princípio que com ela poderia contar e assim foi, muitíssimo obrigada!

Agradeço à Prof.<sup>a</sup> Isabel Neto, a atenção e ajuda prestada na realização da análise estatística da presente dissertação.

Agradeço também a toda a equipa do Hospital Escolar Veterinário da Faculdade Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, médicos veterinários, enfermeiros, auxiliares de enfermagem e estagiários que contribuíram para a minha formação durante o período do estágio curricular.

Agradeço ao meu tutor Dr. Rui Lemos Ferreira, pela paciência, pelo auxílio na realização do estudo da presente dissertação, por me ter recordado a importância do saber, me ter transmitido o seu imenso saber em Clínica de Animais de Companhia e, juntamente com a Dr.<sup>a</sup> Ana Filipe, me terem mostrado que é possível criar amizades e viver um verdadeiro companheirismo na profissão!

Por fim, agradeço a todos os tutores e clínicos que disponibilizaram o registo clínico e laboratorial dos seus animais e pacientes.

***“The diagnosis of a particular portal venous disorder is the result of a puzzle that is based on the results of clinical, laboratory, histopathologic and ultrasonographic findings.”***

***- Szatmári e Rothuizen 2006***

Como fã de *puzzles* e futura médica veterinária,  
a minha função perante qualquer afeção será ...

definir por que “peças” começar  
e a imagem do *puzzle* desvendar!

## Resumo

### AVALIAÇÃO DA IMPORTÂNCIA DO LOCAL DE ORIGEM DE SHUNTS PORTOSSISTÊMICOS CONGÊNITOS EXTRAHEPÁTICOS CANINOS - RELAÇÕES PUTATIVAS COM IDADE DE DIAGNÓSTICO, SINAIS CLÍNICOS, ALTERAÇÕES LABORATORIAIS E RÁCIO VEIA PORTA/AORTA

Os *shunts* portossistêmicos congênitos extrahepáticos (SPSCEH) são comunicações vasculares anômalas presentes entre o sistema venoso portal e a circulação venosa sistêmica, dos quais resulta o desvio à normal circulação de sangue através do fígado. Estes ocasionam uma acumulação de toxinas no organismo, com consequentemente aparecimento de sinais clínicos e alterações laboratoriais.

O estudo integrou uma amostra de 14 canídeos com diagnóstico ecográfico de SPSCEH, os quais foram agrupados, com base no seu tipo de *shunt*, em *shunts* de origem cranial - gastrocava direita, gastroázigos direita e *shunts* de dupla ansa do tipo gastrocava direita - e *shunts* de origem caudal - esplenocava, esplenóázigos, esplenofrênica, colocava e coloíliaca. O principal objetivo do estudo foi avaliar a importância do local de origem do *shunt* na idade de diagnóstico, na apresentação dos diferentes sinais clínicos, nas alterações laboratoriais e no rácio veia porta/aorta (VP/Ao). Tendo em conta a amostra como um todo, avaliou-se, ainda, a relação entre a idade de diagnóstico e o rácio VP/Ao.

Os resultados não evidenciaram diferença significativa entre a idade de diagnóstico de *shunts* de origem cranial ( $\bar{x}=1,19$  anos) e caudal ( $\bar{x}=3,84$  anos) ( $p=0,298$ ). Quanto aos sinais clínicos, a chance de apresentar vômito foi 32 vezes superior (Intervalo de confiança [I.C.] 95% = [1,56; 656,09]) em cães com *shunts* de origem cranial comparativamente a *shunts* de origem caudal, sendo este o único sinal clínico onde se detetou associação com o local de origem do *shunt* ( $p=0,023$ ). Não se verificou qualquer associação entre as alterações laboratoriais e o local de origem do *shunt* ( $p<0,05$ ) e, quanto ao rácio VP/Ao, também não houve evidência de diferença significativa entre cães com *shunts* de origem cranial ( $\bar{x}=0,54$ ) e de origem caudal ( $\bar{x}=0,58$ ) ( $p=0,689$ ).

Em termos clínicos, a associação detetada entre presença de vômito e *shunts* de origem cranial poderá ser útil na localização imagiológica do *shunt*, visto que canídeos com suspeita de SPSCEH que apresentam este sinal clínico indiciam a presença dum *shunt* com origem na veia gástrica direita. Contudo, atendendo à grande amplitude do I.C. 95% do *odds ratio* há que ponderar a relevância desta associação.

O tamanho reduzido da amostra é a limitação mais evidente deste estudo pelo que os resultados apresentados poderão repercutir esta limitação. De forma a esclarecer o real contributo do local de origem do *shunt*, no futuro, deverão ser realizados estudos incluindo uma amostra maior.

**Palavras-chave:** anomalia congénita, doença vascular, fígado, cão, ecografia

## Abstract

### EVALUATION OF THE IMPORTANCE OF THE LOCAL OF ORIGIN OF CANINE EXTRAHEPATIC CONGENITAL PORTOSYSTEMIC SHUNTS - PUTATIVE RELATIONSHIPS WITH THE DIAGNOSIS AGE, CLINICAL SIGNS, LABORATORIAL CHANGES AND THE VENA PORTA / AORTA RATIO

Extrahepatic congenital portosystemic shunts (SPSCEH) are abnormal vascular communications between portal venous circulation and the systemic venous circulation, resulting in a bypass of blood from the normal liver circulation, a consequent increase of toxins in the organism, and the appearance of clinical signs and laboratorial parameters' changes.

The retrospective study included a sample of 14 dogs with SPSCEH diagnosed ultrasonographically, which was clustered in two groups according to shunt origin, in shunts with cranial origin - right gastric-caval, right gastric-azygos, and right gastric-caval with a caudal shunt loop - and in shunts with caudal origin – splenocaval, splenoazygos, splenophrenic, colocaval, and cololiliac shunts. The main objective of this study was evaluating the importance of the shunt origin in the diagnostic age, clinical signs, laboratorial parameters' alterations, and the vena porta/aorta (VP/Ao) ratio. Additionally, consider the all sample, this study evaluated the possible relation between the diagnostic age and the VP/Ao ratio.

Results did not show a significant difference between the diagnostic age of cranial ( $\bar{x}=1,19$  years) and caudal ( $\bar{x}=3,84$  years) shunts ( $p=0,298$ ). Regarding the clinical signs, the chance of vomit was 32 times higher (confidence interval [I.C.]  $_{95\%} = [1,56; 656,09]$ ) in dogs with cranial shunts than with caudal shunts, being the only clinical sign in which an association was detected, according to the shunt origin ( $p=0,023$ ). There was no association between all laboratorial parameters' alterations and the shunt origin ( $p<0,05$ ), and regarding the VP/Ao ratio, there was not a significant difference between the VP/Ao ratio of dogs with cranial ( $\bar{x}=0,54$ ) and caudal ( $\bar{x}=0,58$ ) ( $p=0,689$ ) shunts.

Clinically, the association between vomit and cranial shunts could be useful to the imaging localization of the shunt, because dogs suspected to have a SPSCEH and with this clinical sign indict the presence of a shunt with origin in the right gastric vein. However, according to the large amplitude of the I.C. $_{95\%}$  for the odds ratio should be ponder the real relevance of this association.

The reduced size of the sample is the biggest limitation of this study and the results presented could reflect this limitation. So, in the future, in order to approach the contribution of the shunt origin more precisely, studies should include a bigger sample.

**Keywords:** congenital abnormality, vascular disease, liver, dog, ultrasound

## ÍNDICE GERAL

Agradecimentos.....	ii
Resumo .....	iv
Abstract.....	v
Índice geral .....	vi
Lista de figuras .....	viii
Lista de tabelas.....	viii
Unidades e símbolos .....	ix
Abreviaturas.....	x
<b>I. Relatório das Atividades de Estágio .....</b>	<b>1</b>
<b>II. Revisão Bibliográfica .....</b>	<b>5</b>
1. Anomalias Vasculares Hepáticas.....	5
2. Anatomia do Sistema Portal.....	5
3. Anatomia do Sistema Venoso Sistêmico da Cavidade Abdominal.....	6
4. Etiologia dos SPS Congênitos Extrahepáticos .....	7
5. Tipos de SPS Congênitos Extrahepáticos .....	8
5.1. <i>Shunt</i> gastrofrênica esquerda .....	8
5.2. <i>Shunt</i> envolvendo a veia gástrica direita .....	9
5.3. <i>Shunt</i> esplenocava.....	10
5.4. <i>Shunt</i> envolvendo a veia cólica esquerda.....	11
5.5. <i>Shunt</i> gastroázigos esquerda.....	12
6. Local de Término do <i>Shunt</i> e Relação com Estruturas da Cavidade Abdominal.....	13
7. Epidemiologia .....	13
8. Sinais Clínicos .....	15
8.1. Tipo de <i>shunt</i> e sua relação com os sinais clínicos .....	16
9. Fisiopatologia.....	17
9.1. Encefalopatia hepática .....	17
9.2. Sinais gastrointestinais e urinários .....	18
10. Exames Complementares de Diagnóstico .....	18
10.1. Análises laboratoriais.....	18
10.1.1. Hemograma .....	19
10.1.2. Bioquímicas.....	19
10.1.3. Ionograma .....	20
10.1.5. Provas de coagulação .....	21
10.1.6. Testes de função hepática.....	21
10.1.6.1. Medição sérica de ácidos biliares pré e pós-prandiais.....	22
10.1.6.2. Atividade da proteína C .....	22



10.2. Exames imagiológicos .....	23
10.2.1. Radiografia .....	23
10.2.2. Ecografia .....	23
10.2.2.1. Alterações ecográficas em SPS congénitos extrahepáticos .....	24
10.2.2.1.1. Ecografia abdominal de rotina.....	24
10.2.2.1.2. Ecografia abdominal vascular .....	24
10.2.2.1.2.1. Tipos de SPSCEH - descrição ecográfica.....	27
10.2.2.1.3. Técnicas de intervenção ecoguiadas.....	28
10.2.3. Angiografia por tomografia computadorizada .....	28
10.2.4. Angiografia por ressonância magnética .....	29
10.2.5. Portovenografia.....	29
<b>III. Avaliação da importância do local de origem dos <i>shunts</i> portossistémicos congénitos extrahepáticos caninos - relações putativas com idade de diagnóstico, sinais clínicos, alterações laboratoriais e rácio veia porta/aorta .....</b>	<b>30</b>
1. Introdução .....	30
2. Objetivos .....	31
3. Material e métodos.....	31
3.1 Análise estatística.....	33
3.1.1. Caracterização da amostra – Análise descritiva .....	34
3.1.1.1. Raça, sexo e peso .....	34
3.1.2 Caracterização das variáveis de interesse da amostra .....	36
3.1.2.1. Idade de diagnóstico.....	36
3.1.2.2. Tipo de <i>shunt</i> e o seu local de origem.....	36
3.1.2.3. Rácio VP/Ao.....	40
3.1.3. Caracterização da amostra consoante o local de origem do <i>shunt</i> .....	40
3.1.3.1. Idade de diagnóstico .....	40
3.1.3.2. Sinais clínicos.....	41
3.1.3.3. Alterações laboratoriais.....	43
3.1.3.3.1. Hemograma .....	43
3.1.3.3.2. Bioquímicas .....	43
3.1.3.3.3. Urinálise .....	44
3.1.3.4. Rácio VP/Ao .....	43
4. Resultados .....	46
4.1 Idade de diagnóstico vs rácio VP/Ao .....	46
4.2 Relação do local de origem do <i>shunt</i> com:.....	46
4.2.1. Idade de diagnóstico.....	46
4.2.2. Sinais clínicos .....	46
4.2.3. Alterações laboratoriais .....	49
4.2.4. Rácio VP/Ao.....	50

5. Discussão.....	51
6. Conclusão .....	55
<b>IV. Considerações finais .....</b>	<b>57</b>
<b>V. Bibliografia.....</b>	<b>58</b>
<b>VI. Anexos .....</b>	<b>64</b>

### Lista de figuras

<b>Figura 1.</b> Veia porta e suas tributárias.....	6
<b>Figura 2.</b> Veia cava caudal e suas tributárias (vista ventral da cavidade abdominal duma fêmea) .....	7
<b>Figura 3.</b> <i>Shunt</i> gastrofrênica esquerda.....	10
<b>Figura 4.</b> <i>Shunts</i> envolvendo a veia gástrica direita do tipo <i>Ai</i> , <i>Aii</i> e <i>Aiii</i> e tipo B.....	11
<b>Figura 5.</b> <i>Shunt</i> esplenocava.....	13
<b>Figura 6.</b> <i>Shunt</i> colocava.....	13
<b>Figura 7.</b> <i>Shunt</i> colocava.....	13
<b>Figura 8.</b> <i>Shunt</i> coloiliaca.....	14
<b>Figura 9.</b> <i>Shunt</i> gastroázigos esquerda.....	14
<b>Figura 10.</b> <i>Shunt</i> de dupla ansa do tipo gastrocava direita.....	15
<b>Figura 11.</b> Representação da zona de corte da sonda a nível da <i>porta hepatis</i> e imagem ecográfica correspondente, local onde se deve medir a VCC, VP e Ao .....	25
<b>Figura 12.</b> Medição do diâmetro da VP e da Ao a nível da <i>porta hepatis</i> em plano transversal..	33
<b>Figura 13.</b> Imagens ecográficas de um <i>shunt</i> esplenocava em plano longitudinal – caso 14.....	37
<b>Figura 14.</b> Imagens ecográficas de canídeos com SPSCEH obtidas em plano longitudinal.....	38

### Lista de tabelas

<b>Tabela 1.</b> Alterações laboratoriais presentes em cães com SPS .....	19
<b>Tabela 2.</b> Tabela de distribuição quanto ao tipo de <i>shunt</i> classificados por ecografia .....	37
<b>Tabela 3.</b> Classificação do tipo de <i>shunt</i> por ecografia ou por angioTC e local de origem do <i>shunt</i> .....	39
<b>Tabela 4.</b> Caracterização das variáveis em estudo consoante o local de origem do <i>shunt</i> .....	45
<b>Tabela 5.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> e o sinal clínico inespecífico, prostração. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher.....	47
<b>Tabela 6.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> e os sinais clínicos TGI: anorexia, diarreia/fezes pastosas, vômito e ptialismo. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher.....	47
<b>Tabela 7.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> e os sinais clínicos SNC: ataxia e desorientação. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher.....	47

<b>Tabela 8.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> e os sinais clínicos urinários: disúria, PU/PD e hematúria. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher....	48
<b>Tabela 9.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> e os 3 grupos de sinais clínicos: TGI, SNC e urinários. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher .....	49
<b>Tabela 10.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> com a presença de anemia, microcitose e leucocitose. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher .....	49
<b>Tabela 11.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> com o aumento da atividade sérica de ALT e FAS, hipoalbuminémia, diminuição da ureia e da creatinina. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher .....	50
<b>Tabela 12.</b> Tabela de contingência relacionando o local de origem do <i>shunt</i> com a diminuição da densidade urinária. Valor de <i>p</i> resultante do uso do teste exato de Fisher .....	50

### Lista de gráficos

<b>Gráfico 1.</b> Distribuição das raças na amostra .....	35
<b>Gráfico 2.</b> Distribuição do sexo na amostra.....	36
<b>Gráfico 3.</b> Distribuição do peso ao diagnóstico da amostra .....	35
<b>Gráfico 4 e 5.</b> Distribuição da idade de diagnóstico da amostra .....	36
<b>Gráfico 6.</b> Gráfico de distribuição quanto ao local de origem do <i>shunt</i> .....	39
<b>Gráfico 7 e 8.</b> Distribuição do rácio VP/Ao.....	40
<b>Gráfico 9.</b> Distribuição da idade de diagnóstico consoante o local de origem do <i>shunt</i> .....	41
<b>Gráfico 10.</b> Representação da frequência absoluta dos diferentes sinais clínicos consoante o local de origem do <i>shunt</i> .....	41
<b>Gráfico 11.</b> Distribuição dos tipos de sinais clínicos dos <i>shunts</i> de origem cranial .....	42
<b>Gráfico 12.</b> Distribuição dos tipos de sinais clínicos dos <i>shunts</i> de origem caudal .....	42
<b>Gráfico 13.</b> Distribuição do das alterações laboratoriais consoante o local de origem do <i>shunt</i> . 43	
<b>Gráfico 14.</b> Distribuição do rácio VP/Ao consoante o local de origem do <i>shunt</i> .....	44
<b>Gráfico 15.</b> Gráfico de dispersão do rácio VP/Ao em função da idade de diagnóstico.....	46

### Unidades e símbolos

>	Superior	h	Hora
<	Inferior	kg	Quilograma
=	Igual	mL/min	Mililitros por minuto
$\alpha$	Nível de significância	$\mu\text{mol/L}$	Micromoles por litro
cm	Centímetros	$n$	Frequência absoluta
cm/s	Centímetros por segundo	$\tau$	Coeficiente de correlação tau de Kendall
$F_i$	Frequência relativa acumulada	$\tilde{x}$	Mediana
g/L	Gramas por litro		

## Abreviaturas

ALT	Alanina aminotransferase
AngioRM	Angiografia por ressonância magnética
AngioTC	Angiografia por tomografia computadorizada
Ao	Aorta
aPTT	Tempo de tromboplastina parcialmente ativada
CAMVs	Centros de atendimento médico-veterinários
EH	Encefalopatia hepática
FAS	Fosfatase alcalina
GABA	Ácido gama-aminobutírico
HEV-FMV	Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária
I.C. 95%	Intervalo de confiança de 95%
OR	<i>Odds ratio</i>
PAAFs	Punções por agulha fina
PMIO	Portovenografia mesentérica intra-operatória
PU/PD	Poliúria/polidipsia
SNC	Sistema nervoso central
SPS	<i>Shunts</i> portossistêmicos
SPSCEH	<i>Shunts</i> portossistêmicos congênitos extrahepáticos
SPSS® 26	<i>Statistical Package for the Social Sciences 26</i>
TC	Tomografia computadorizada
TGI	Trato gastrointestinal
UIDI	Unidade de Isolamento de Doenças Infeciosas
VCC	Veia cava caudal
VP	Veia porta
VPN	Valor preditivo negativo
WSAVA	World Small Animal Veterinary Association

## **I. Relatório das Atividades de Estágio**

Como forma de conclusão do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, efetivei, de setembro de 2019 a fevereiro de 2020, 6 meses de estágio curricular na área de Clínica de Animais de Companhia.

O estágio realizou-se no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária (HEV-FMV) da Universidade de Lisboa, onde perfiz nos diferentes serviços do hospital, um total de 24 semanas: quatro em Medicina Geral, quatro em Cirurgia, seis em Ecografia, uma na Unidade de Isolamento de Doenças Infeciosas (UIDI) e duas, nas especialidades de Oncologia, Oftalmologia, Radiologia, Medicina Interna de Referência e Dermatologia. A acrescentar aos serviços mencionados, integrei ainda o serviço de Internamento do hospital, perfazendo em turnos de 12h, um total de 156h, das quais 60h diurnas e 96h noturnas.

A casuística do HEV-FMV abrange sobretudo animais das espécies canina e felina, tendo-me deparado no decurso nas consultas de medicina de exóticos, de medicina geral e na rotação de Cirurgia, com a abordagem médica/cirúrgica de nove animais exóticos (2 coelhos, 2 tartarugas, 2 porquinhos-da-Índia, 1 camaleão-do-lêmen, 1 cobra e 1 papagaio).

### Medicina Geral

No serviço de Medicina Geral, procedia de forma autónoma, à recolha da anamnese e à realização do exame físico do animal. Posteriormente, auxiliava o médico ou enfermeiro presente nos procedimentos necessários, como recolha de sangue e de outras amostras biológicas, nas formalidades de envio dessas amostras, na contenção dos animais, prescrição médica e por fim, quando necessário, preparava e administrava a medicação. Durante este período deparei-me com casos de diferentes especialidades, com maior expressão, por ordem decrescente, de gastroenterologia, doenças infecciosas (onde se enquadram os cuidados primários vacinais) e neurologia, e com menor expressão, casos de nefrologia/urologia, ortopedia, oftalmologia, oncologia, dermatologia, endocrinologia, otorrinologia, cardiologia, patologia respiratória, estomatologia e ginecologia/obstetrícia.

### Cirurgia

No serviço de Cirurgia efetuava a receção do paciente e a sua preparação para o procedimento cirúrgico e atuei como anestesista, cirurgiã, ajudante de cirurgião e instrumentista. As cirurgias onde atuei como cirurgiã, foram cirurgias simples como, nodulectomias, orquiectomias e ovariectomias. No final do dia, eu e as restantes estagiárias confirmávamos as cirurgias do dia seguinte e tínhamos à nossa responsabilidade a entrega dos animais submetidos nesse dia a cirurgia, aos seus tutores, aos quais indicávamos que cuidados pós-cirúrgicos deveriam ser seguidos e o protocolo de medicação a administrar aos animais.

### Ecografia

Grande parte do meu estágio decorreu no serviço de Ecografia, visto ser um dos grandes objetivos desta formação familiarizar-me com este meio de diagnóstico imagiológico. Este objetivo advém de ter sentido grande simpatia pelas matérias versadas nas Unidades Curriculares de Imagiologia e Diagnóstico por Imagem, e ter assim ponderado aprofundar os meus conhecimentos relativamente a este meio de diagnóstico, a fim de me tornar para além de clínica, no futuro, ecografista. No decorrer do estágio assisti a cerca de 200 ecografias abdominais, e em menor número, a ecografias testiculares, ecocardiografias, ecografias oculares e perineais. Para além disso, assisti a diversos procedimentos ecoguiados, tais como cistocenteses, as quais perfazem a maioria dos procedimentos, em segundo lugar a biópsias hepáticas e colecistocenteses ( $n=7$ ), limpezas de *bypasses* uretrais subcutâneos ( $n=2$ ), punções por agulha fina (PAAFs) hepáticas ( $n=2$ ), pancreáticas ( $n=2$ ) e de linfonodos ( $n=2$ ), e como procedimentos singulares: a uma biópsia pulmonar, a PAAFs renais, esplénicas, mediastínicas e de massas pulmonares, e, ainda, a drenagens de derrames abdominais, pericárdicos e pleurais.

### Unidade Isolamento de Doenças Infecciosas

Já na UIDI acompanhava o processo clínico dos animais, desde a obtenção dos resultados laboratoriais, decisão de testes adicionais de diagnóstico, instituição do tratamento e monitorização do animal. Para além disso, era responsável pela administração da medicação e dos cuidados de higiene do animal. A minha breve presença na UIDI serviu sobretudo para me consciencializar da importância dos cuidados extra a tomar, de forma a evitar: a transmissão de agentes patogénicos oriundos do animal para o ser humano ou a outros animais, a contaminação das superfícies e dos materiais, assim como a potencial transmissão ao animal em condições de internamento de agentes patogénicos, circunstância deveras importante no caso de doentes imunossuprimidos.

### Oncologia

No serviço de Oncologia acompanhei as consultas e a administração de quimioterápicos em meio hospitalar, onde adquiri conhecimento relativamente às precauções a ter no manuseio, preparação e administração endovenosa de quimioterápicos, pondo em prática esse mesmo conhecimento.

### Oftalmologia

Em Oftalmologia, nos dias de cirurgia oftálmica, tal como na rotação de Cirurgia, acompanhava o animal que iria ser submetido a cirurgia, mas atuei apenas como anestesista ou ajudante de cirurgiã. No decorrer desta rotação frequentei, igualmente, as consultas de especialidade, nas quais após recolha da anamnese, procedia ao exame oftalmológico do animal. Adicionalmente auxiliei também na realização de exames complementares oftálmicos

como eletrorretinografias e ecografias oculares. As consultas foram importantes para adquirir conhecimento na área de Oftalmologia, que até à data sentia ser deficitário, sendo esta uma das rotações onde mais adquiri conhecimentos e prática.

### Radiologia

Na rotação de radiologia, pus em prática os meus conhecimentos sobretudo quanto aos meios de imagem, radiografia e tomografia computadorizada (TC). Durante as manhãs procedia-se à realização das TCs agendadas, onde fazia a receção e pesagem do animal; auxiliava na colocação do cateter, preparação da sala e de todo o material necessário para o procedimento, na indução da anestesia e na entubação; era responsável pela monitorização do animal durante a anestesia, pela administração do meio de contraste endovenoso e por fim, pela monitorização do animal até à sua toma de consciência. Após a realização das TCs, assistia e auxiliava na realização dos relatórios de TC, tendo que interpretar as imagens capturadas e contextualizar na história clínica do animal. No enquadramento da necessidade radiográfica de certos procedimentos, durante as referidas rotações assisti a colocações de tubos nasoesofágicos e sondas de esofagostomia, recolhas de líquido cefalorraquidiano da cisterna cerebelomedular ou magna e a mielografias, durante os quais procedia à preparação e monitorização anestésica do animal. Após a obtenção das imagens radiográficas, quer resultantes dos procedimentos mencionados, quer efetuadas no seguimento do ato de consulta, interpretava as imagens radiográficas capturadas.

### Medicina Interna

O serviço de Medicina Interna de Referência iniciava-se todas as manhãs pelas 8.30h, com a ronda da manhã dos animais hospitalizados, na qual ocorria a passagem dos casos clínicos, o que nos permitia inteirarmo-nos da situação em apreço, e por fim, ocorria a discussão por parte dos diferentes médicos presentes, sobre a abordagem diagnóstica e terapêutica a aplicar. Esta metodologia providenciou aos estagiários ter contacto com um número mais alargado de casos clínicos, interiorizar a abordagem de diagnóstico, reforçar a necessidade médica de uma lista de diagnósticos diferenciais e rever qual o tratamento a efetuar para as diferentes patologias.

De segunda a quinta-feira, pela parte da manhã, acompanhava as consultas do serviço, nas quais os estagiários faziam a primeira abordagem ao caso, recolhendo a história clínica do animal. Posteriormente, transmitíamos ao Dr. Rodolfo Oliveira Leal os problemas primários e secundários do animal, possíveis diagnósticos diferenciais, sugeríamos exames ou análises a executar e que tratamento aplicar; procedíamos ao exame clínico do animal e por fim, ouvíamos as explicações que o Médico Veterinário apresentava ao tutor quanto à abordagem diagnóstica a realizar. Já as manhãs de sexta-feira eram reservadas sobretudo à realização de procedimentos endoscópicos, tendo assistido e auxiliado na realização de

rinoscopias, broncoscopias, gastroscopias e colonoscopias altas e baixas, e auxiliado na recolha e conservação das amostras histopatológicas e citológicas daí resultantes. Adicionalmente, neste serviço assisti também à realização de punções medulares esternais e artrocenteses.

Pela parte da tarde, os estagiários realizavam os relatórios clínicos dos animais previamente consultados e neles indicávamos: que alterações analíticas tinham sido detetadas, possíveis causas para essas alterações e que abordagem diagnóstica e/ou terapêutica seguir. Posteriormente, os relatórios eram revistos na nossa presença pelo Médico Veterinário assistente, o qual apontava os aspetos a melhorar, sendo desta forma a realização dos relatórios uma maneira bastante completa de aprendizagem.

### Dermatologia

No serviço de Dermatologia realizava de forma autónoma a avaliação dermatológica dos animais, tricogramas e diferentes tipos de citologias. Tendo assistido no decurso da rotação igualmente à realização de vídeo-otoscopias.

### Internamento

A comparência no serviço de internamento foi importante para reforçar a necessidade de atenção e cuidados permanentes ao doente, sobretudo dos doentes críticos, contudo nunca descurando os cuidados dos que se apresentam mais estáveis. Durante a permanência deste serviço fui responsável pela monitorização dos animais, preparação e administração da sua medicação e pelos seus cuidados de higiene. Assisti, auxiliei e efetuei muitos dos procedimentos anteriormente mencionados e outros, ainda não referidos, tais como transfusões sanguíneas, algalias, medições de pressão arterial, manuseamento de sangue para microhematócrito e proteínas totais e a realização de pensos simples.

Durante o decorrer de todo o estágio, frequentei ainda as rondas da manhã dos animais hospitalizados no internamento, *journal clubs* e seminários que iam ocorrendo no HEV-FMV.

No global, o estágio permitiu-me consolidar e adquirir novos conhecimentos, obter mais experiência sobre a prática clínica, vivenciar a realidade de um hospital veterinário e melhorar a minha capacidade de comunicação com os donos e o pessoal técnico. Relativamente ao objetivo de familiarização com a prática ecográfica, sinto que ganhei bastante experiência na interpretação de imagens ecográficas, no entanto terei, ainda que ganhar muita experiência de execução ecográfica. Percebi também que, para a emissão de um exame ecográfico completo e informativo, é essencial o conhecimento prévio da história clínica do animal e sua analítica.



## II. Revisão Bibliográfica

### 1. Anomalias Vasculares Hepáticas

Entre as anomalias vasculares hepáticas existentes, 80% são de origem congênita, nas quais se incluem: os *shunts* portossistêmicos macrovasculares, a hipoplasia primária da veia porta (com ou sem hipertensão portal, esta última, antigamente designada como displasia microvascular hepática) e as malformações arteriovenosas hepáticas congénitas. Os restantes 20% perfazem as anomalias adquiridas, *shunts* portossistêmicos extrahepáticos, múltiplos e tortuosos localizados na proximidade dos rins, secundários a hipertensão portal hepática ou pré-hepática, presentes, por exemplo, perante circunstâncias de fibrose hepática, hipoplasia primária da veia porta com hipertensão portal ou em malformações arteriovenosas hepáticas congénitas (Szatmári *et al.* 2004, Weisse e Berent 2018).

Os *shunts* portossistêmicos (SPS) macrovasculares congénitos afetam 0,18% da população canina. Presentes sem que haja hipertensão portal concomitante, normalmente, assumem o aspeto de vasos únicos, classificados como intra ou extrahepáticos, conforme a sua localização no seio ou no exterior do parênquima hepático. Apesar de raro, é de referir que na literatura estão descritos até à data, pelo menos nove casos de SPS congénitos múltiplos (van den Ingh *et al.* 1995, Tobias e Rohrbach 2003, Kim *et al.* 2013).

A maioria dos SPS congénitos são extrahepáticos, constituindo 66 a 75% dos casos de *shunts* congénitos caninos (Weisse e Berent 2018). Estes consistem em comunicações vasculares anómalas, entre o sistema venoso portal, veia porta (VP) ou suas tributárias, e a circulação venosa sistémica, ou seja, a veia cava caudal (VCC), a veia ázigos, a veia frénica ou a veia ilíaca (Cullen e Stalker 2016), resultando daí um desvio à normal circulação de sangue através do fígado.

### 2. Anatomia do Sistema Portal Extrahepático

Como principais veias tributárias da VP - **Figura 1**, no sentido craniocaudal, temos a veia gastroduodenal, a veia esplénica e as veias mesentéricas cranial e caudal (Cullen e Stalker 2016), sendo, referido em algumas fontes a presença duma veia mesentérica comum, resultante da união das veias mesentéricas cranial e caudal (Budras *et al.* 2007, Bezuidenhout 2013). À VP chega sangue proveniente da porção terminal do esófago, baço, pâncreas (Broome *et al.* 2004, Evans e de Lahunt 2013) e da maioria das veias locais do trato gastrointestinal (TGI), salvo da porção caudal do reto e do canal anal (Bezuidenhout 2013).

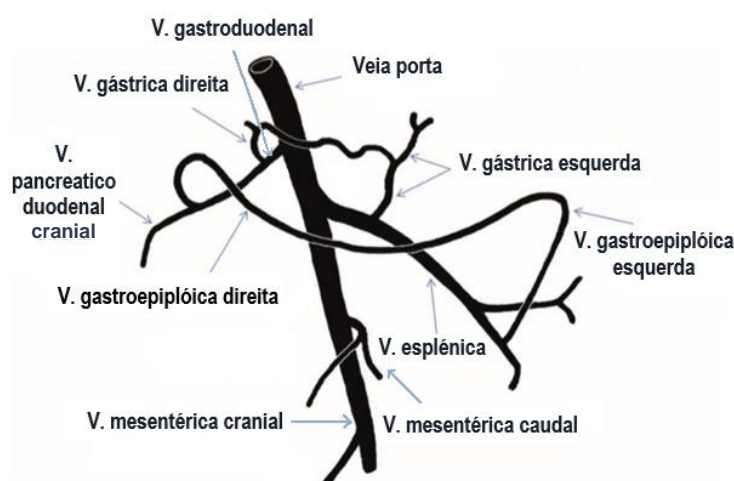
A veia gastroduodenal recolhe sangue vindo do piloro, duodeno e pâncreas, proveniente da veia pancreaticoduodenal cranial, na qual desembocam as veias gástrica direita, gastroepiplóica direita e pancreaticoduodenal caudal (Bezuidenhout 2013). É de referir que, em alguns animais a veia gástrica direita é diretamente tributária da VP (Szatmári e Rothuizen 2006), e, ainda, que existem diversas comunicações vasculares entre as veias

anteriormente mencionadas, como, entre a veia gástrica esquerda e a veia gástrica direita ao nível da curvatura menor do estômago e, na curvatura maior, entre a veia gastroepiplóica esquerda e a veia gastroepiplóica direita (Bezuidenhout 2013).

A veia esplênica recebe sangue oriundo do baço, estômago (sobretudo cárdia e corpo), lobo pancreático esquerdo e da porção terminal do esófago (Evans e de Lahunt 2013), estando na sua origem diversos ramos venosos esplênicos vindos do hilo esplênico, a veia gástrica esquerda, a veia gastroepiplóica esquerda e as veias pancreáticas provenientes do lobo pancreático esquerdo (Bezuidenhout 2013).

A veia mesentérica cranial, maior tributária da VP (Cullen e Stalker 2016), recebe sangue de todo o intestino delgado, dois terços do intestino grosso (cólon ascendente e transverso) e do ceco, estando na sua origem a veia ileocólica, as veias ileais e as veias jejunais (Bezuidenhout 2013).

A veia mesentérica caudal drena sangue do cólon descendente e da porção cranial do reto, estando na sua origem primeiramente, a veia retal cranial, depois a veia cólica esquerda e finalmente, a veia mesentérica caudal (Bezuidenhout 2013), a qual termina na VP caudalmente ao bordo esquerdo pancreático (White e Parry 2016b).



**Figura 1. Veia porta e suas tributárias** (adaptado: White e Parry 2016b)

### 3. Anatomia do Sistema Venoso Sistêmico da Cavidade Abdominal

A VCC (1) é a veia de maior calibre presente na cavidade abdominal, na qual terminam a maioria dos *shunts* extrahepáticos. Inicia-se no teto da cavidade abdominal ao nível da 7ª vértebra lombar pela confluência das veias ilíacas comuns e continua o seu percurso no sentido cranial à direita da aorta (Ao), recebendo sangue das veias circunflexas ilíacas profundas (9), testicular/ovárica direita (18,26), renal esquerda e direita (14), dos troncos frénicoabdominais esquerdo e direito, os quais resultam da união das veias frénicas caudais (3) e abdominais craniais (5), das veias adrenais e, ainda, das veias hepáticas esquerda, média e direita (11, 12 e 13). Passa dorsalmente ao fígado, contactando com a porção medial do lobo caudato hepático e recebe as veias frénicas craniais (2) e entra na

cavidade torácica através do forâmen *venae cavae* do diafragma - **Figura 2**. Por fim, no interior da *plica venae cavae*, percorre a cavidade torácica e desemboca no átrio direito (Bezuidenhout 2013). Desta forma, a VCC apresenta uma porção intratorácica e uma porção intrabdominal, a qual é subdividida nos segmentos pós-hepático, hepático, pré-hepático, renal e pré-renal (Brockman *et al.* 1998).

As veias frênicas craniais (2), nas quais alguns *shunts* desembocam (White e Parry 2013), são veias pares que drenam os músculos laterais do diafragma, formam-se cranioventralmente aos mesmos e terminam na VCC à medida que esta passa no forâmen *venae cavae* (Bezuidenhout 2013).

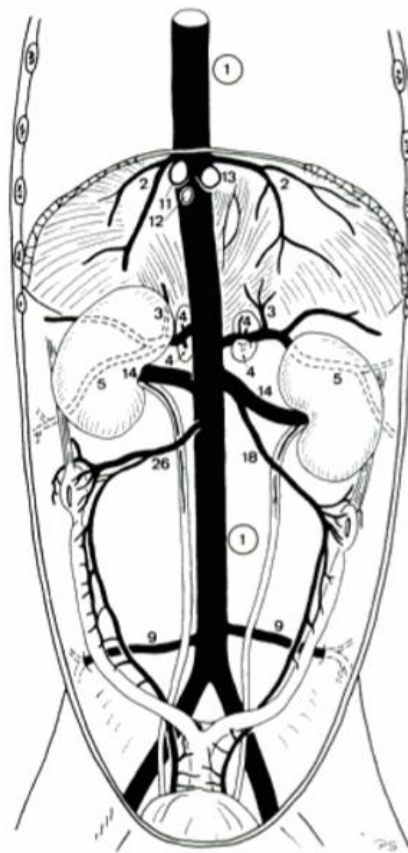
A veia ázigos inicia-se no topo na cavidade abdominal, ventralmente à 3ª vértebra lombar, pela anastomose das primeiras veias intervertebrais lombares esquerdas e direitas, que ao se anastomosarem originam uma veia de maior calibre e ímpar denominada de veia ázigos, como referenciado. No sentido cranial, envolta em tecido adiposo, esta acompanha o tronco lombar linfático até ao hiato aórtico, onde atravessa o diafragma. No terço caudal da cavidade torácica desloca-se ligeiramente para a direita e une-se à veia cava cranial (Bezuidenhout 2013). Drena sangue da coluna vertebral, parede torácica dorsal e dos dois terços craniais da porção torácica do esôfago (Bezuidenhout 2013, Evans e de Lahunt 2013).

**Figura 2. Veia cava caudal e suas tributárias  
(vista ventral da cavidade abdominal duma fêmea)**

(fonte: Schaller 2007)

1– Veia Cava Caudal, 2- Veias frênicas craniais, 3– Veias frênicas caudais, 4– Ramos venosos das adrenais,

5– Veias abdominais craniais, 9– Veias circunflexas ilíacas profundas, 11– Veia hepática direita, 12- Veia hepática média, 13- Veia hepática esquerda, 14- Veias renais, 18- Veia ovárica esquerda, 26- Veia ovárica direita



#### 4. Etiologia dos SPS Congênitos Extrahepáticos

Para identificar a etiologia dos SPS congênitos extrahepáticos (SPSCEH) há que conhecer os fenómenos de formação venosa que ocorrem durante o período embrionário, visto ser nesta altura que se formam os *shunts*. O sistema venoso origina-se com base em três grupos de vasos, as veias vitelinas, umbilicais e cardinais, todas veias pares e divididas em diferentes segmentos. É da sequência da atrofia e anastomose dos diferentes segmentos

destes vasos que se forma o sistema vascular venoso definitivo (McGeady *et al.* 2006) – **Anexo 1**. Os SPSCEH resultam de alterações do desenvolvimento vascular desses mesmos vasos. Entre as quais se enumeram: (1) persistência de comunicações entre os segmentos vitelinos caudais e cranial direito (Cullen e Stalker 2016), os quais contribuem respectivamente para a formação da VCC e da VP pré-hepática e suas tributárias (McGeady *et al.* 2006); (2) formação e persistência de comunicações vasculares anômalas entre o sistema vitelino e cardinal, os quais originam respectivamente a VP pré-hepática e suas tributárias, a VCC e a veia ázigos (citado por Payne *et al.* 1990)<sup>1</sup> e por último, (3) persistência da veia umbilical esquerda, condição rara, até à data, apenas mencionado por Brockman *et al.* (1998), em apenas um cão.

## 5. Tipos de SPS Congênitos Extrahepáticos

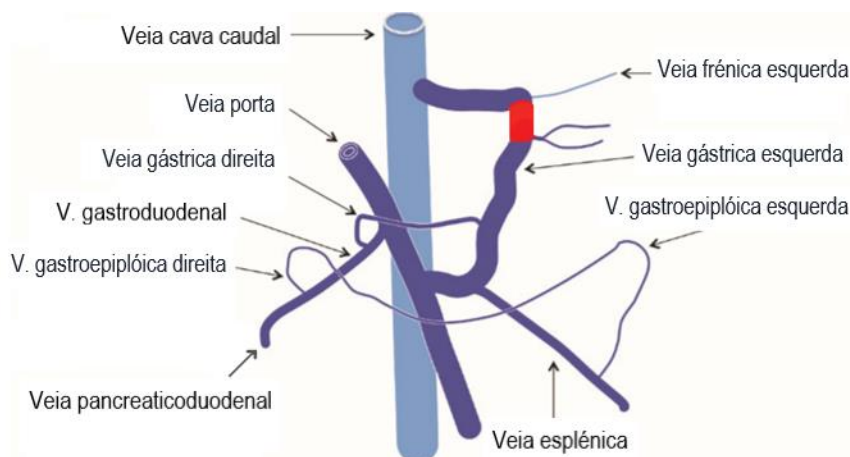
A classificação dos SPS extrahepáticos tem sido inconsistente e limitada à classificação binomial, *shunts* portocava ou portoázigos (Nelson e Nelson 2011, White e Parry 2016a). White e Parry (2015) referem que a ausência de uma classificação detalhada advém do tipo de exame imagiológico selecionado e da falta de experiência dos profissionais na descrição detalhada dos *shunts*, a qual depende diretamente da sua capacidade de observação. Com a publicação de vários artigos sobre os diferentes tipos de SPSCEH tem sido reforçada a importância da sua morfologia e classificação (Nelson e Nelson 2011, White e Parry 2013, White e Parry 2015, White e Parry 2016a, White e Parry 2016b, White *et al.* 2017, White *et al.* 2018). Citado por Payne *et al.* (1990)<sup>1</sup>, segundo a convenção anatômica, os *shunts* são denominados tendo em conta: o vaso portal onde o *shunt* tem origem e o vaso venoso sistêmico onde este termina.

Segundo um artigo publicado em 2018, por White e seus colaboradores, no qual 54 *shunts* presentes na espécie canina foram classificados pelo recurso à angiografia por tomografia computadorizada (angioTC), portovenografia mesentérica intra-operatória (PMIO) e aos achados anatômicos, os SPSCEH mais frequentes têm a seguinte tipologia:

1. *Shunt* gastrofrénica esquerda (43%)
2. *Shunt* envolvendo a veia gástrica direita (20%)
3. *Shunt* esplenocava (17%)
4. *Shunt* envolvendo a veia cólica esquerda (11%): *shunts* colocava e coloílica
5. *Shunt* gastroázigos esquerda (9%)

### 5.1. *Shunt* gastrofrénica esquerda

Tal como o nome indica, este *shunt* tem início na veia gástrica esquerda e termina na veia frénica cranial esquerda, ao nível do hiato esofágico. Resultando na dilatação vascular dos vasos de início e término do *shunt* e do próprio *shunt* (White e Parry 2013) – **Figura 3**.



**vermelho** – comunicação anômala entre a veia gástrica esquerda e a veia frênica esquerda; V. - Veia

**Figura 3. Shunt gastrofrênico esquerdo** (adaptado: White *et al.* 2017)

## 5.2. Shunt envolvendo a veia gástrica direita

Nos *shunts* envolvendo a veia gástrica direita, as comunicações vasculares anômalas não se iniciam a este nível, contudo esta designação advém da presença de repercussões vasculares com início neste vaso (White e Parry 2015).

Relativamente a este tipo de *shunt*, White e Parry (2015) sugerem uma subclassificação consoante a terminação do *shunt* na VCC ocorra ao nível do segmento pré-hepático - tipo A, ou do segmento pós-hepático - tipo B, verificando-se que 91% eram do tipo A e 9% do tipo B. Quanto aos *shunts* tipo A, acrescentam ainda que estes podem ser do tipo *Ai*, *Aii*, *Aiii* ou *Aiv* - **Figura 4**.

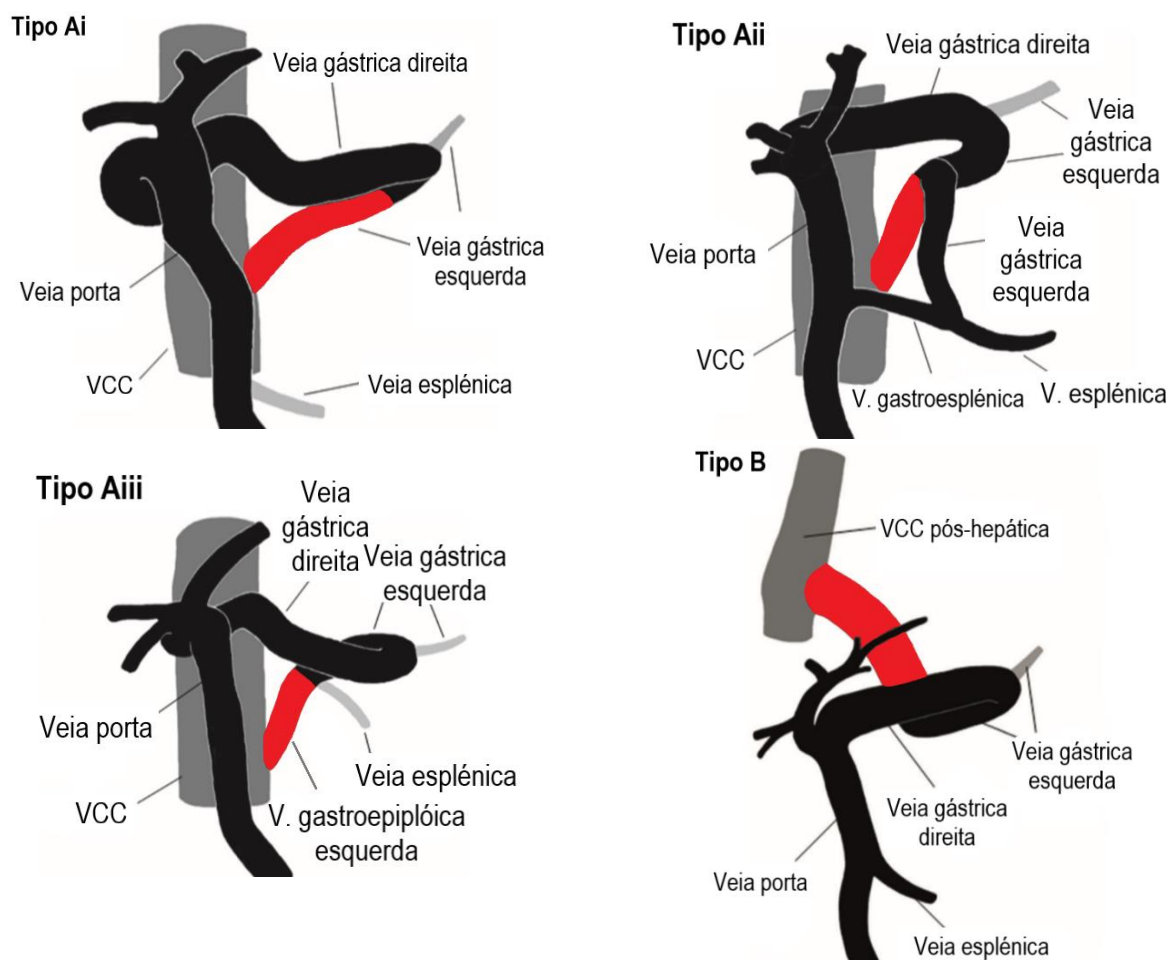
Tipo *Ai* – veia gástrica esquerda comunica através do *shunt* diretamente com a VCC, não se unindo com a veia esplênica. Não existe veia gastroesplênica e a veia esplênica comunica com a VP - **Figura 4**.

Tipo *Aii* – veia gástrica esquerda une-se com a veia esplênica formando a veia gastroesplênica, a qual comunica com a VP. Contudo, previamente à sua junção com a veia esplênica, a veia gástrica possui uma comunicação com a VCC - o *shunt* - **Figura 4**.

Tipo *Aiii* – Veia gástrica esquerda e veia esplênica não comunicam com a VP. Ambas comunicam com o *shunt*, o qual termina na VCC - **Figura 4**.

Tipo *Aiv* - veia gástrica esquerda une-se com a veia esplênica formando a veia gastroesplênica, que comunica com a VP. Contudo, previamente à sua junção com a veia esplênica, a veia gástrica possui uma comunicação com a veia ázigos - o *shunt*.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> A subclassificação *Aiv* criada por White e Parry (2015) tem a particularidade de incluir *shunts* que terminam na veia ázigos, o que enforma a classificação tipo A e tipo B, primeiramente citada e criada por esses mesmos autores. Assim, de forma a contornar esta falha, creio que seria cientificamente mais correto, acrescentar um terceiro tipo de *shunt*, tipo C, o qual retrataria os *shunts* com término na veia ázigos.



**vermelho** - comunicação anômala; negro – vasos dilatados consequência do *shunt*; cinza – vasos de dimensão normal; V. – Veia ; VCC – Veia cava caudal

**Figura 4. Shunts envolvendo a veia gástrica direita do tipo Ai, Aii e Aiii e tipo B** (adaptado: White e Parry 2015)

Tendo em conta a convenção anatômica, os *shunts* de tipo Ai, Aii e Aiii seriam classificados como *shunts* gastrocava esquerda, visto a comunicação existente se efetivar entre a veia gástrica esquerda e a VCC. No entanto, esta última classificação não é satisfatória, visto concomitantemente ao *shunt* existirem outras malformações que não sendo discriminadas, leva a que haja uma igual denominação para diferentes apresentações (White e Parry 2015).

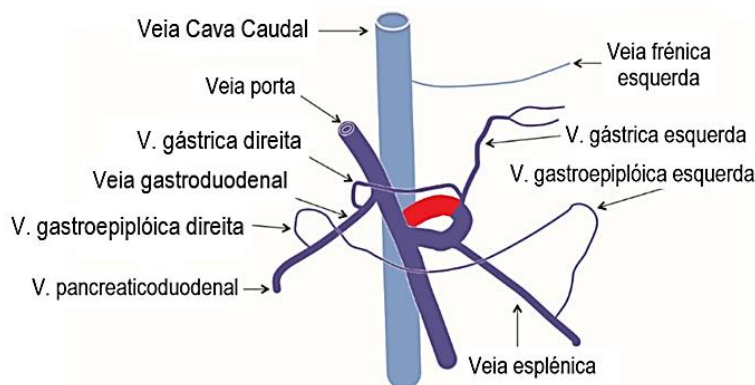
### 5.3. Shunt esplenocava

Os *shunts* esplenocava são anomalias vasculares com origem na veia gástrica esquerda e término na VCC, mais especificamente, no seu segmento pré-hepático a nível do forâmen epiploico – **Figura 5**, cranialmente ao rim direito (Nelson e Nelson 2011). Este tipo de *shunts* são assim designados devido consequente dilatação da veia esplênica, consequência da presença do *shunt*.

Apesar de White e Parry (2016a) referirem estes *shunts*, como *shunts* esplenocava,



afirmam que este tipo de anomalia vascular seria de forma mais exata designado como *shunts* gastrocava esquerda, com base na origem e término do *shunt*.



**vermelho** - comunicação anômala entre a veia gástrica esquerda e a VCC; V. - Veia

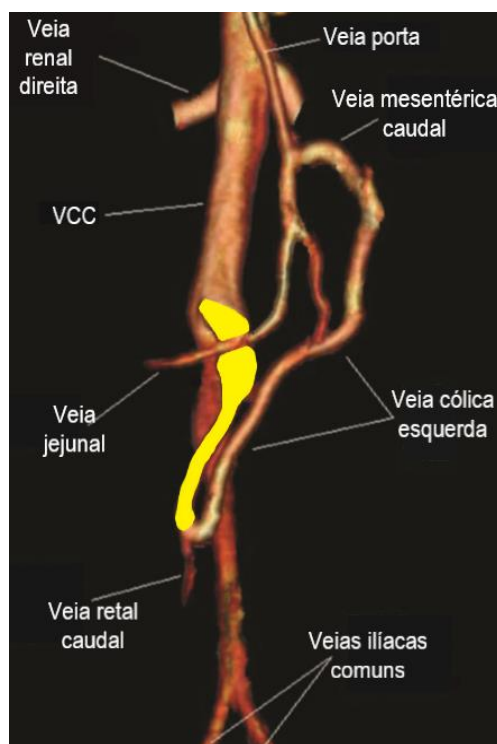
**Figura 5. Shunt esplenocava** (adaptado: White *et al.* 2017)

#### 5.4. Shunt envolvendo a veia cólica esquerda

Nos *shunts* envolvendo a veia cólica esquerda, enquadram-se os *shunts* colocava e os coloílica, nos quais, tal como o nome indica, ocorre uma comunicação vascular anômala com início na veia cólica esquerda e término na VCC e veia íliaca, respetivamente (White e Parry 2016b, White *et al.* 2018). Nos *shunts* colocava ( $n=5$ ), de forma consistente, observou-se em quatro deles, a veia cólica esquerda dilatada curvando ao nível das 6<sup>a</sup>/7<sup>a</sup> vértebras lombares craniodorsalmente para a direita, posteriormente, o seu desvio forma um ângulo de 180°, após o qual une-se ao lado esquerdo da VCC ao nível das 5<sup>a</sup>/6<sup>a</sup> vértebras lombares – **Figura 6**.

O animal com o *shunt* diferente dos quatro anteriormente descritos, possui um *shunt* anatomicamente mais simples. Sendo descrito a presença de uma veia cólica esquerda dilatada que continua o seu percurso para a direita, acabando por se unir ao lado esquerdo da VCC, ao nível da união das veias ilíacas circunflexas profundas (White e Parry 2016b) - **Figura 7**.

O *shunt* coloílica ( $n=1$ ) caracteriza-se pela presença de uma veia cólica esquerda unindo-se à veia rectal cranial e posteriormente, à veia íliaca interna direita, a qual desemboca na veia íliaca

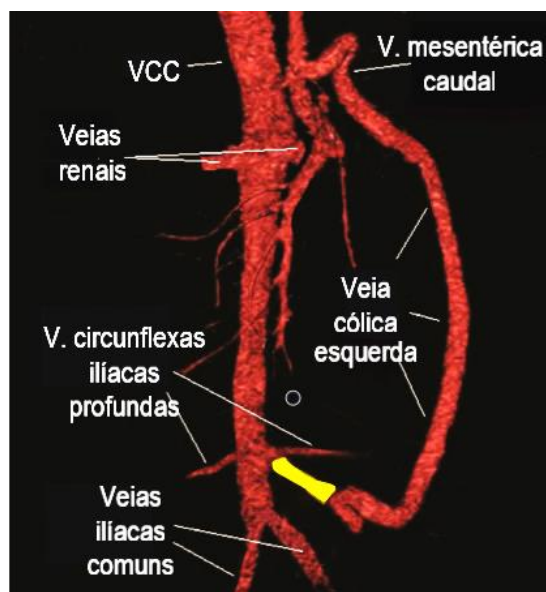


**Amarelo** – comunicação anômala entre a veia cólica esquerda e a VCC

**V. – Veia, VCC – Veia Cava Caudal**

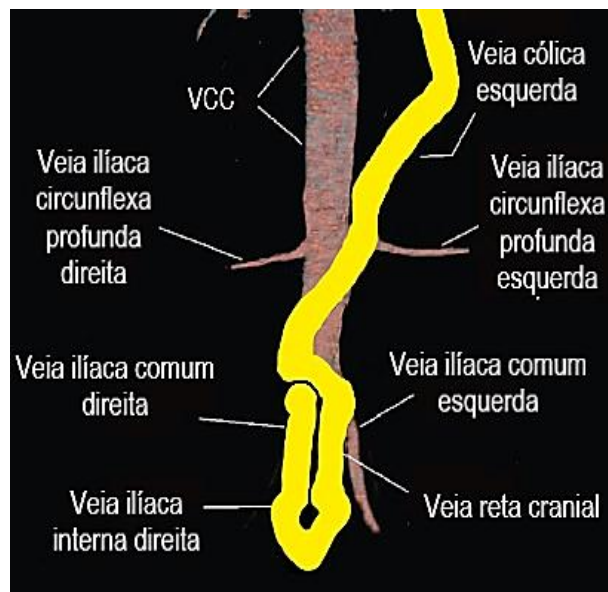
**Figura 8. Shunt colocava** (adaptado: White e Parry 2016b)

comum direita, resultando desta forma a comunicação com o sistema venoso sistêmico (White e Parry 2016b) – **Figura 8**.



**Amarelo** – comunicação anômala entre a veia cólica esquerda e a VCC  
VCC – Veia Cava Caudal

**Figura 7. Shunt colocava**  
(adaptado: White e Parry 2016b)

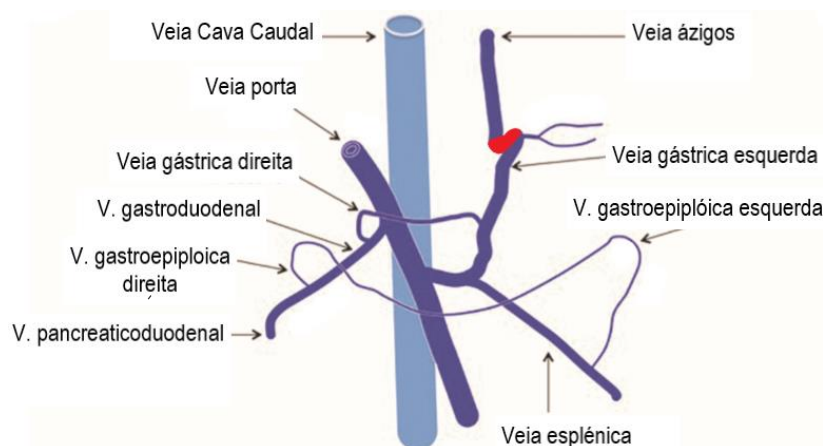


**Amarelo** – comunicação anômala entre a veia cólica esquerda e a veia ilíaca direita  
VCC – Veia Cava Caudal

**Figura 8. Shunt coloiliaca**  
(adaptado: White e Parry 2016b)

### 5.5. Shunt gastroázigos esquerda

Tal como o nome indica, nestes *shunts* existe uma comunicação anômala entre a veia gástrica esquerda e a veia ázigos. A veia gástrica esquerda dirige-se primeiramente no sentido caudal e, posteriormente, no sentido craniodorsal, unindo-se com a veia ázigos ao nível do hiato aórtico, resultando desta forma comunicação direta do sistema venoso portal com o sistema venoso sistêmico (White e Parry 2013) – **Figura 9**.



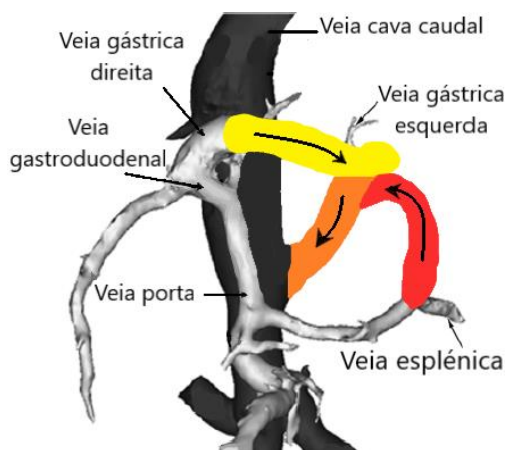
**vermelho** – comunicação anômala entre a veia gástrica esquerda e a veia ázigos

**Figura 9. Shunt gastroázigos esquerda** (adaptado: White *et al.* 2017)

Na literatura, também se faz menção a *shunts* com origem na veia mesentérica cranial, veia mesentérica caudal ou veia gastroduodenal com término na VCC (Cullen e Stalker 2016),



a *shunts* gastroázigos direita (Nelson e Nelson 2011), gastrocava esquerda (White *et al.* 2017), gastrofrénica direita (Fukushima *et al.* 2014) e, ainda, a *shunts* de dupla ansa. Estes últimos caracterizam-se pela presença de duas vasculaturas anómalas de origem diferente, que se unem formando um único vaso de maior calibre. A maioria destes *shunts* são *shunts* de dupla ansa do tipo gastrocava direita, os quais resultam da combinação de *shunts* com origem na veia gástrica direita/veia gastroduodenal e na veia esplénica que se unem, terminando no segmento pré-hepático da VCC – **Figura 10**. Em menor expressão, existem ainda *shunts* de dupla ansa do tipo gastroázigos direita, os quais resultam da combinação de *shunts* com origem na veia gástrica direita/veia gastroduodenal e veia esplénica que se unem, terminando na veia ázigos. Em ambos os *shunts* mencionados, a ansa caudal é formada pelo *shunt* envolvendo a veia esplénica (Szatmári e Rothuizen 2006, Nelson e Nelson 2011, Kraun *et al.* 2014 ).



**Setas** – fluxo de sangue do *shunt*; **Amarelo** – ansa cranial; **Vermelho** – ansa caudal

**Laranja** – término do *shunt* de dupla ansa do tipo gastrocava direita na veia cava caudal

**Figura 10. Shunt de dupla ansa do tipo gastrocava direita** (adaptado: Nelson e Nelson 2011)

## 6. Local de Término do *Shunt* e Relação com Estruturas da Cavidade Abdominal

Tendo em conta os cinco *shunts* mais frequentes, White *et al.* (2018) constataram que existem 4 locais de terminação dos *shunts*: (1) o forâmen epiplóico nos *shunts* esplenocava e *shunts* envolvendo a veia gástrica direita (tipo Ai, Aii e Aiii); (2) o hiato esofágico nos *shunts* gastrofrénica esquerda, (3) o hiato aórtico nos *shunts* gastroázigos esquerda e (4) a região entre a 6ª e 7ª vértebras lombares nos *shunts* envolvendo a veia cólica esquerda.

Conhecendo estes quatro locais, é possível procurar de forma sistemática e intuitiva os *shunts* mais comuns de forma a excluir a existência de mais do que um *shunt* (Cullen e Stalker 2016, White *et al.* 2018).

## 7. Epidemiologia

Os SPSCEH são típicos em cães de raça pequena (Mehl *et al.* 2005, Caporali *et al.* 2015, Otomo *et al.* 2020), entre as quais *Havanese* (*odds ratio*(OR)=64,9), *Yorkshire Terrier*

(OR=58,7), *Maltese* (OR=32), *Dandie Dinmont Terrier* (OR=31,7), *Pug* (OR=26,2), *Skye Terrier* (OR=22,9) e *Schnauzer miniatura* (OR=19,8) (Tobias e Rohrbach 2003), estando também descrita a predisposição nas raças *Cairn Terrier*, *Jack Russell Terrier* (Van den Bossche *et al.* 2012) e *Shih-tzu* (Caporali *et al.* 2015). A prevalência de SPSCEH em determinadas raças indica a presença de uma base genética a sustentar o seu aparecimento, o que está comprovado no caso das raças *Yorkshire Terrier* (Tobias e Rohrbach 2003), *Maltese* (O'Leary *et al.* 2014) e *Cairn Terrier* (van Straten *et al.* 2005).

Tobias (2003a) averiguou que de 1980 a 2000, face a uma maior capacidade de diagnóstico, a proporção de SPS congénitos diagnosticados na população canina aumentou de 0,14% para 0,27%, sendo de salientar o aumento significativo de SPSCEH na raça *Yorkshire Terrier* de 0,6% para 7,2%, e como prováveis causas adicionais, o aumento da consaguinidade e o reconhecimento por parte dos veterinários de que esta raça é acometida para este tipo de *shunts* (Tobias e Rohrbach 2003).

A maioria dos autores indica a ausência de predisposição sexual para a ocorrência de SPS (Tobias 2003a), assim como, para os diferentes tipos de *shunts* (Kraun *et al.* 2014). No entanto, Van den Bossche *et al.* (2012) apuraram que a distribuição sexual em cães com SPSCEH era estatisticamente diferente ( $p=0,02$ ), havendo maior percentagem de fêmeas afetadas (60%).

No que diz respeito à idade de diagnóstico, Van den Bossche *et al.* (2012) diagnosticaram SPS em cães com 6 semanas a 9,7 anos de idade. Considerando a classificação binominal, portocava/portoázigos, sabe-se que os *shunts* portocava são detetados numa idade mais precoce comparativamente aos *shunts* portoázigos (Van den Bossche *et al.* 2012, Caporali *et al.* 2015), sendo a mediana de idade de diagnóstico respectiva de 12 e 26 meses (Tobias 2003b). Tendo em conta a classificação mais detalhada dos *shunts* e corroborando a afirmação anterior, segundo Fukushima *et al.* (2014), os *shunts* esplenofrénica ( $p<0,001$ ) e esplenoázigos ( $p<0,05$ ) são detetados numa idade mais tardia comparativamente aos *shunts* gastrocava direita, sendo a sua mediana de idades respetiva de 51,5 (4 a 128 meses) e 33,5 meses (3 a 86 meses). Quanto aos restantes tipos de *shunt*, nos seus diversos estudos, White e Parry verificaram que a mediana de idades de diagnóstico de cães com *shunts* espleno-cava foi de 10 meses (2 a 108 meses) (White e Parry 2016a), com *shunts* envolvendo a veia gástrica direita foi de 20 meses (6 a 48 meses) (White e Parry 2015) e com *shunts* envolvendo a veia cólica esquerda foi de 18 meses (8 a 84 meses) (White e Parry 2016b). Segundo d'Anjou e colaboradores (2004), a idade de diagnóstico relaciona-se ainda com o diâmetro do *shunt*: quanto maior fôr o diâmetro do *shunt*, menor é a idade de diagnóstico, o que vai de encontro com o anteriormente referido, visto que os *shunts* portocava têm maior diâmetro que os *shunts* portoázigos.

## 8. Sinais Clínicos<sup>2</sup>

Animais com SPS podem apresentar sinais clínicos de sistema nervoso central (SNC), de TGI e/ou urinários (Broome *et al.* 2004) – **Anexo 2**, estando descrito que 24,3% a 30,7% dos canídeos mostram sinais clínicos de dois ou três grupos de sinais (Kraun *et al.* 2014, Caporali *et al.* 2015).

A maioria dos sinais clínicos consequentes de SPS são os sinais de SNC, os quais surgem em 41% a 82% dos animais (Mehl *et al.* 2005, Kraun *et al.* 2014). Rothuizen (2009) categorizou-os em diferentes estádios – **Anexo 3**. Os primeiros sinais de SNC a surgir são mais subtis, entre eles desorientação e apatia. Posteriormente, surgem sinais de SNC mais exuberantes como ataxia, andar em círculo, pressionar a cabeça contra objetos, cegueira súbita (Mehl *et al.* 2005), ladrar sem sentido aparente, estupor e coma (Rothuizen 2009). Todavia não muito frequente, outro sinal de SNC que poderá surgir são convulsões (Rothuizen 2009). É de referir que em 30 a 50% dos animais, estes sinais intensificam-se após a ingestão de alimento (Weisse e Berent 2018).

Os sinais TGI e urinários, muitas vezes prévios aos sinais de SNC, assumem especial relevância como indicadores de SPS. Os sinais TGI acometem 20,2% (Kraun *et al.* 2014) a 76% (Mehl *et al.* 2005) dos animais, sendo os mais frequentes a anorexia, o vômito e a diarreia (Broome *et al.* 2004). Também está descrito ptialismo (6%) (Mehl *et al.* 2005), todavia este sinal é muito mais frequente em gatos (Broome *et al.* 2004).

No que diz respeito aos sinais urinários, presentes em 21,1% a 39% dos canídeos (Mehl *et al.* 2005, Caporali *et al.* 2015), os mais frequentes são a poliúria/polidipsia (PU/PD), estrangúria, polaquiúria, disúria e hematúria, estes últimos decorrentes de infeção das vias urinárias inferiores ou de urolitíase obstrutiva (Broome *et al.* 2004, Weiss e Berent 2018).

Segundo o estudo de Caporali *et al.* (2015), a urolitíase acomete aproximadamente 35,8% dos canídeos com SPS, sendo os cálculos normalmente compostos por biurato de amónia (12/17), estruvite (4/17) ou um conjunto de biurato de amónia e estruvite (1/17). Relativamente à sua localização, 44,1% encontram-se apenas na bexiga, 26,5% apenas nos rins, 23,5% tanto na bexiga como nos rins e 5,9% na bexiga e uretra. Nesse mesmo estudo Caporali *et al.* (2015) comprovam, ainda que em cães com SPS são fatores de risco para urolitíase, ser macho (OR= 4,25) e ter mais de 10,8 meses (OR= 3,99).

Para além destes sinais clínicos, os canídeos apresentam ainda sinais inespecíficos como prostração, atraso no crescimento, perda de peso, febre e, ainda, intolerância à sedação (Broome *et al.* 2004) e, os machos, predisposição para o criptorquidismo (Johnson *et al.* 1987).

Existem também, animais com SPS que ao momento do diagnóstico apresentam-se

<sup>2</sup> A prevalência percentual dos diferentes sinais clínicos foram apresentados tendo em conta o valor mínimo e máximo percentual das seguintes fontes: Mehl *et al.* (2005), Frankel *et al.* (2006), Kraun *et al.* (2014), Caporali *et al.* (2015), Otomo *et al.* (2020).

assintomáticos, os quais prefazem 11,6% a 19% dos casos (Kraun *et al.* 2014, Caporali *et al.* 2015), surgindo nestes, a suspeita de SPS face a alterações analíticas compatíveis com esta doença (Cullen e Stalker 2016).

### 8.1. Tipo de *shunt* e sua relação com os sinais clínicos

Segundo vários autores, a expressividade dos sinais clínicos depende do tipo de *shunt* que o animal apresenta, nomeadamente a sua origem, término e o fluxo de sangue (Richter 2003, Kraun *et al.* 2014).

No que diz respeito ao local de término dos *shunts*, Kraun e colaboradores (2014) verificaram que a presença de sinais clínicos é mais frequente em *shunts* com inserção caudal ao fígado - término na VCC (91%) do que com inserção entre o fígado e o diafragma - término na veia ázigos ou veia frénica (67%). Este facto, pode ser explicado pela diferença de fluxo de sangue nos diferentes tipos de *shunts*. Segundo a lei de Poiseuille – **Anexo 4**, *shunts* com maior diâmetro e menor comprimento, como é o caso dos *shunts* com término na VCC, apresentam um fluxo de sangue maior (Stephenson 2019). Quanto maior for o fluxo do *shunt*, maior será o volume de sangue que escapa à passagem no parênquima hepático, ocasionando, assim, sinais clínicos mais graves e com maior frequência (Kraun *et al.* 2014). Em oposição, nos animais com *shunts* com menor diâmetro e maior comprimento, como é o caso de *shunts* com término na veia ázigos ou veia frénica, têm um fluxo de sangue menor (Stephenson 2019) – **Anexo 4**, apresentando, desta forma, sinais clínicos ligeiros ou até ausência de sinais. Dados apresentados por Choi *et al.* (2013), corroboram este facto, visto que a maioria dos cães com SPSCHE assintomáticos do seu estudo apresentava *shunts* esplenofrénicos (88,9%), ou seja, *shunts* com inserção entre o fígado e o diafragma.

Outra possível justificação para que *shunts* com término na veia ázigos ou veia frénica ocasionem menor expressão clínica, é a possível oclusão intermitente deste tipo de *shunts* por compressão diafragmática durante a respiração ou por repleção gástrica após a ingestão (Sura *et al.* 2007, Caporali *et al.* 2015).

Em oposição ao estudo de Kraun e seus colaboradores (2014), anteriormente relatado, Weisse e Berent (2018) afirmam que animais com *shunts* esplenoporta apresentam sinais clínicos mais ligeiros. Segundo os autores, tal ocorre porque o *shunt* tem origem na veia esplénica, de onde chega apenas sangue proveniente do baço, parte do estômago e do esófago, ou seja, sangue com menor quantidade de toxinas comparativamente com o proveniente do resto do TGI.

Quanto à relação tipo de *shunt* - tipo de sinais clínicos apresentados, sabe-se que os sinais SNC são mais frequentes em cães com *shunts* com inserção caudal ao fígado; que a proporção de sinais urinários nos cães com *shunts* com origem na veia gástrica direita (61%)

é superior do que em cães com *shunts* com origem na veia esplénica (33%) (Kraun *et al.* 2014).

## 9. Fisiopatologia

A passagem de sangue portal pelo fígado é essencial para a homeostasia do organismo. Para além de oxigénio, o sangue portal contém nutrientes, produtos bacterianos, toxinas oriundas do TGI e hormonas trópicas hepáticas (Kierszenbaum e Tres 2011).

O fígado é o órgão com um maior número de funções, entre elas: metabolismo dos hidratos de carbono (gluconeogénese, glucogénese, glucogenólise), metabolismo das proteínas (ciclo da ureia, síntese de albumina, síntese/reativação de fatores de coagulação e antitrombóticos), metabolismo das purinas e pirimidinas (ciclo do ácido úrico), metabolismo da bilirrubina, produção de ácidos biliares, inativação de fármacos e hormonas (como insulina, glucagon, tiroxina, etc), armazenamento de glicogénio, produção de eritropoietina (Richter 2003) e trombopoietina (Leebeek e Lisman 2015), entre outras funções.

Na presença de um *shunt*, o sangue portal sofre um desvio, não permitindo chegar ao fígado fatores tróficos hepáticos, essenciais para o desenvolvimento do mesmo. Subdesenvolvido e com défice de perfusão, o fígado é incapaz de executar em plenitude todas as suas funções, surgindo sinais clínicos e alterações laboratoriais compatíveis com falha hepática. Quando a falha de função hepática é  $\geq 70\%$ , denominada de insuficiência hepática, proporciona-se o aparecimento de encefalopatia hepática (Weisse e Berent 2018).

### 9.1. Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática (EH) caracteriza-se pelo aparecimento de sinais de SNC, como os anteriormente referidos. Animais com SPS têm crises de EH, que duram um a poucos dias, intercaladas com estados de consciência normal ou ligeiramente alterados, as quais duram uma a várias semanas (Rothuizen 2009), podendo apresentar sinais clínicos não neurológicos, como os sinais de TGI ou urinários.

A fisiopatologia da EH é complexa e surge devido a uma quantidade considerável de toxinas endógenas e exógenas, como: a amónia, a glutamina, o ácido gama-aminobutírico (GABA), os ácidos biliares, entre outras (Rothuizen 2009) – **Anexo 5**, as quais ao não serem removidas do sangue pelo fígado, atingem o cérebro e desregulam, de forma sinérgica, o seu normal funcionamento (Berent e Tobias 2009).

Entre as toxinas intervenientes, a amónia tem um papel preponderante e adquire destaque, porque para além de atuar diretamente como neurotoxina, desregula a produção de glutamato e GABA, respetivamente, neurotransmissores excitatório e inibitório (Rothuizen 2009). A amónia é maioritariamente formada pelo metabolismo de compostos nitrogenados por parte das células do animal e, em menor proporção pelas bactérias gram-negativas presentes no lúmen do intestino grosso (Richter 2003, Gow 2016). Esta é absorvida pela

mucosa intestinal e via SPS, atinge diretamente a circulação venosa sistêmica, esquivando-se do fígado. Em situações normais, o fígado extrai 85% da amônia presente no sangue portal via ciclo da ureia, pelo que na presença de SPS surge hiperamonémia (Richter 2003).

## 9.2. Sinais gastrointestinais e urinários

Os sinais gastrointestinais, anorexia e vômito surgem devido à hiperamonémia decorrente da falha hepática, e a diarreia, resulta da má digestão e má absorção dos nutrientes a nível intestinal ou por falha hepática (Broome *et al.* 2004).

Os sinais urinários são na sua maioria secundários à presença de urólitos de biurato de amônia. Estes urólitos formam-se devido à elevada concentração de amônia (por falha no ciclo da ureia) e de ácido úrico (por falha no ciclo do ácido úrico) numa urina de pH ácido. Nestas condições, a partir da amônia e do ácido úrico formam-se cristais de urato de amônia os quais podem precipitar formando urólitos (Rothuizen 2009).

A PU/PD pode surgir como consequência de doença das vias urinárias inferiores ou ser inerente à presença do *shunt*. A polidipsia primária surge em cães com EH, resultado da estimulação do centro da sede por parte das encefalotoxinas (Weisse e Berent 2018). Já a poliúria primária surge em qualquer animal com SPS e resulta da combinação de 3 fatores: perda do gradiente de concentração medular renal consequente da diminuição sérica de ureia necessária para que haja concentração urinária (citado por Grauer 1987)<sup>3</sup>; do aumento da taxa de filtração glomerular (Deppe *et al.* 1999) e, ainda, do bloqueio dos recetores catecolaminérgicos a nível central, que ocasiona aumento da libertação da hormona adrenocorticotrófica, consequente hipercortisolismo, com ligação do cortisol aos recetores da hormona anti-diurética, bloqueio da ação da hormona anti-diurética e consequente, poliúria (Rothuizen 2009).

## 10. Exames Complementares de Diagnóstico

Qualquer que seja a doença, apenas é possível de forma sustentada chegar ao diagnóstico definitivo, pelo acesso à história clínica do animal, análises laboratoriais e na grande maioria das vezes, recorrendo a exames complementares de diagnóstico, no caso dos SPS, a exames imagiológicos.

### 10.1. Análises laboratoriais

A maioria das alterações analíticas presentes em cães com SPS são consistentes com a existência de perda de função hepática ou secundárias às complicações que advêm da mesma – **Tabela 1**. O grau e número de alterações analíticas varia de indivíduo para indivíduo, as quais dependem do grau de função hepática do animal.

<sup>3</sup> Grauer GF, Pitts RP. Primary polydipsia in three dogs with portosystemic shunts. J Am Anim Hosp Assoc 1987;23:197–200.

**Tabela 1. Alterações laboratoriais presentes em cães com SPS** (adaptado: Martin 1993)

Hemograma	Bioquímicas
Anemia ligeira a moderada Microcitose / Normocromia Codócitos Leucocitose	▲ ALT e FAS Hipoalbuminémia Hipocolesterolémia Hipoglicémia ▼ Ureia e Creatinina
Urianálise	Testes de função hepática
▼ Densidade urinária Cristais de urato de amônia/estruvite	▲ Ácidos biliares pré e pós-prandiais ▼ Atividade da proteína C
Provas de coagulação	
▲ aPTT	

**10.1.1. Hemograma**

Animais com SPS poderão apresentar uma anemia ligeira a moderada, não regenerativa, microcítica, normocrômica e presença de codócitos, também denominadas de células-alvo (Richter 2003, Broome *et al.* 2004, Mankin 2015). A anemia afeta entre 46,2% a 77% dos animais (Meyer e Harvey 1994, Simpson *et al.* 1997, Niles *et al.* 2001) e a microcitose aproximadamente 60% dos casos (Meyer e Harvey 1994, Simpson *et al.* 1997, Deppe *et al.* 1999). Segundo Simpson *et al.* (1997), a microcitose surge devido a alterações no metabolismo do ferro, o qual fica sequestrado no fígado e em baixa concentração no sangue, sendo desta forma restrito o acesso de ferro para a eritropoiese.

A leucocitose é outra das alterações que pode estar presente, devido à elevada concentração sanguínea de antígenos e toxinas, que em situações normais seriam removidas pelo sistema reticuloendotelial hepático (Richter 2003, Kraun *et al.* 2014, Mankin 2015).

Considerando a contagem de plaquetas, a maioria dos casos (87,2%) apresenta uma contagem dentro dos valores de referência (Niles *et al.* 2001), contudo comparando a contagem de plaquetas de cães saudáveis com cães com SPS congênitos, o número de plaquetas nestes últimos é menor (Kummeling *et al.* 2006). Este facto pode ser explicado pela diminuição da função hepática, com consequente diminuição da síntese de trombopoietina, hormona responsável pela produção de plaquetas (Leebeek e Lisman 2015).

**10.1.2. Bioquímicas**

No que diz respeito às enzimas hepáticas, cerca de 70% dos animais com SPSCEH apresentam valores de atividade sérica de alanina aminotransferase (ALT) e/ou fosfatase alcalina (FAS) aumentados (d'Anjou *et al.* 2004), atingindo normalmente duas a três vezes o valor máximo de referência, consequência de uma lesão hepática ligeira (Richter 2003). Nos animais jovens a FAS sofre um aumento mais expressivo comparativamente à ALT, devido ao contributo das diferentes isoenzimas de FAS, com especial importância da isoenzima

óssea, a qual se encontra elevada em animais em crescimento (Richter 2003). Perda de função hepática superior a 70-80% leva à diminuição de albumina, proteínas totais, colesterol, glucose, ureia e creatinina (Niles *et al.* 2001, Chapman e Hostutler 2013, Kraun *et al.* 2014, Mankin 2015). Segundo a literatura, a hipoalbuminémia está presente em aproximadamente 50% dos animais com SPS congénitos (Richter 2003). No entanto, tendo conta estudos mais recentes, verifica-se uma grande discrepância na prevalência desta alteração em animais com SPSCEH, surgindo segundo a literatura em 16,8% a 100% dos animais (Caporali *et al.* 2015, Kraun *et al.* 2014, Strickland *et al.* 2018). Para além, da perda de função hepática, outras três possíveis causas contribuem para hipoalbuminémia são elas, a falha de absorção de proteína a nível intestinal devido à presença de diarreia e inflamação intestinal, anorexia e, em menor expressão, a perda de pequenas quantidades de albumina via renal (Tisdall *et al.* 1996). Relativamente aos défices de proteína total, colesterol e glucose, a hipoproteinémia atinge cerca de 56 a 84,6% destes animais (Simpson *et al.* 1997, Niles *et al.* 2001), a hipocolesterolémia 20 a 38% (Simpson *et al.* 1997, Deppe *et al.* 1999, Mankin 2015) e a hipoglicémia cerca de 14,7% (Caporali *et al.* 2015). A diminuição de ureia e creatinina advém do aumento da taxa de filtração glomerular existente nos animais com SPS (Deppe *et al.* 1999), ocasionando, respetivamente a diminuição nestes parâmetros em 48-74,4% (Simpson *et al.* 1997, Niles *et al.* 2001) e 81-84% dos casos (Simpson *et al.* 1997, Deppe *et al.* 1999).

### 10.1.3. Ionograma

O ionograma apenas se encontra alterado em animais com sinais clínicos sub-agudos a crónicos, tendendo apresentar hipernatrémia, hiperclorémia e hipocaliémia (Martin 1993). As alterações eletrolíticas são explicadas com base no tipo de sinais clínicos apresentados, como anorexia, diarreia, vômito e hipersialia, os quais contribuem para uma perda ou défice de consumo de iões e de água (Rothuizen 2009), e consoante a evolução temporal desses sinais e seu grau de expressão.

### 10.1.4. Urianálise

Animais com SPS apresentam geralmente densidade urinária diminuída (<1.030) (Deppe *et al.* 1999), cristalúria (36,7%) por estruvite - 48,3% ou por biurato de amónia - 44,8% (Caporali *et al.* 2015) e proteinúria (66%) (Tisdall *et al.* 1996).

A diminuição da densidade urinária surge devido à PU/PD, tendo sido a fisiopatologia da mesma explicada anteriormente (página 18).

Os cristais de estruvite, compostos de fosfato de amónia magnésiano, formam-se em cães saudáveis na presença de urinas neutras a alcalinas ou secundário a bactérias produtoras de urease (Barsanti 2012). Quanto aos cristais de biurato de amónia, a fisiopatologia da sua formação foi previamente explicada (página 18). É de salientar que, nem sempre a presença de cristalúria está associada à presença de urolitíase (Barsanti 2012).



A proteinúria em cães com SPS está associada a glomerulopatia. Em humanos, verifica-se uma associação entre doenças hepáticas graves e glomerulonefrite, e pressupõe-se que a origem esta glomerulonefrite esteja subjacente a uma elevada concentração sérica de antígenos e imunocomplexos (Tisdall *et al.* 1996), os quais em situações fisiológicas seriam removidos pelo fígado.

#### 10.1.5. Provas de coagulação

Dado o fígado ser responsável pela síntese/reativação de fatores de coagulação e antitrombóticos, défices na sua função originam falhas na coagulação (Cullen e Stalker 2016). Cães com SPS apresentam valores de tempo de tromboplastina parcialmente ativada (aPTT) ( $p<0,001$ ) e tempo de protrombina ( $p=0,036$ ) significativamente superiores a cães sem hepatopatias, no entanto, apenas, respetivamente, 50-65,1% e 7-7,7% dos casos possuem valores acima do máximo de referência (Niles *et al.* 2001, Kummeling *et al.* 2006, Toulza *et al.* 2006). Nos casos com aPTT elevado, não se detetam hemorragias espontâneas (Niles *et al.* 2001, Richter 2003), contudo durante o momento cirúrgico as hemorragias induzidas são mais difíceis de controlar (Richter 2003, Kummeling *et al.* 2006).

#### 10.1.6. Testes de função hepática

Os testes de função hepática existentes para o despiste/exclusão ou suporte ao diagnóstico de SPS são a concentração de amónia em jejum, o teste de tolerância à amónia e a medição da concentração sérica de ácidos biliares pré e pós-prandiais (Connolly 2016).

Para o despiste/exclusão de SPS, poder-se-á recorrer à medição da concentração sérica dos ácidos biliares pré-prandiais (Sensibilidade (Se)=98%, Sp=58%) ou ao teste de tolerância à amónia (Se=100%, Sp=79%), pois ambos apresentam valores de sensibilidade elevados (van Straten *et al.* 2015, Connolly 2016). Na prática clínica, a medição dos ácidos biliares pré-prandiais é o teste selecionado, por ser mais prático de executar, visto neste não é necessária a administração de cloreto de amónia nem o manuseamento imediato ou minucioso da amostra, contrariamente à realização do teste de tolerância à amónia (Walker *et al.* 2001, Richter 2003, Willard e Tvedten 2012).

Para suporte ao diagnóstico de SPS, o teste de primazia é a medição da concentração sérica dos ácidos biliares pré e pós-prandiais (Richter 2003, Berent 2009). Segundo van Straten *et al.* (2015), o diagnóstico também pode ser efetuado pela medição em série, dos ácidos biliares pré-prandiais e, posteriormente, da amónia em jejum, sendo o diagnóstico confirmado pelo aumento destes dois parâmetros (Se=86%, Sp=97%). No entanto, na prática clínica esta opção não é empregue, porque contrariamente à medição da concentração sérica dos ácidos biliares, a medição de amónia requer a análise imediata da amostra ou, caso não seja possível, o que sucede na maioria dos casos, um manuseamento minucioso da mesma, com centrifugação e conservação do plasma a -20°C (Richter 2003, Willard e Tvedten 2012).

A literatura refere ainda como outro possível indicador de função hepática, a atividade da proteína C (Toulza *et al.* 2006).

#### **10.1.6.1. Medição sérica de ácidos biliares pré e pós-prandiais**

A síntese de ácidos biliares ocorre a nível hepático, mas ao contrário das demais substâncias, o déficit de função hepática decorrente de SPS origina um aumento da sua concentração sérica. Isto sucede, porque os ácidos biliares, na sua maioria absorvidos do intestino para a circulação portal, devido ao *shunt* escapam ao fígado, encaminhando-se diretamente para a circulação sistêmica. No fígado, estes seriam removidos do sangue, porém isto não ocorre e mantêm-se elevadas quantidades séricas de ácidos biliares, mais pronunciadas após refeições, quando a libertação de biliar para o intestino acontece (Richter 2003).

Cães com SPS apresentam valores de ácidos biliares pré-prandiais normais ou ligeiramente aumentados e valores muito elevados de ácidos biliares pós-prandiais (Center 1993). Segundo Bridger *et al.* (2008), a medição dos ácidos biliares pós-prandiais em cães com SPS é 100% sensível e 94% específica (*cut-off* 24  $\mu\text{mol/L}$ ). No entanto, existem estudos que refutam esta afirmação, ao relatarem casos de SPS com aumento sérico de ácidos biliares pré-prandiais associado a concentrações séricas de ácidos biliares pós-prandiais normais (Winkler *et al.* 2003) e, em menor expressão, sendo mesmo raro, casos onde ambos os parâmetros estão dentro dos valores normais de referência (Center 1993, Radlinsky 2012, Willard e Tvedten 2012). Como dado a acrescentar, é de mencionar que valores de ácidos biliares pré-prandiais  $>20 \mu\text{mol/L}$  e de ácidos biliares pós-prandiais  $>25 \mu\text{mol/L}$  sugerem a presença duma doença hepática primária, displasia microvascular hepática ou SPS (Willard e Tvedten 2012). Nos cães sem SPS, por vezes, também se verificam alterações nos valores de ácidos biliares pré-prandiais e pós-prandiais, surgindo falsos positivos. Exemplo disso, ocorre nos cães em tratamento com glucocorticóides, cães com doenças do TGI ou hepatobiliares, com colestase ou colapso da traqueia (Weisse e Berent 2018).

#### **10.1.6.2. Atividade da proteína C**

A proteína C, enzima anticoagulante plasmática produzida pelo fígado, tem a sua atividade reduzida em cães com SPS congénitos (Toulza *et al.* 2006, Kummeling *et al.* 2006).

Para além de indicador de função hepática, este parâmetro auxilia igualmente, na obtenção do diagnóstico etiológico, permitindo diferenciar SPS congénitos de displasia microvascular hepática (Toulza *et al.* 2006). Segundo Toulza e seus colaboradores (2006), a diferenciação é feita tendo em conta o valor da atividade da proteína C (valores de referência caninos 75%-135%), onde valores  $< 70\%$  são sugestivos da presença de SPS congénitos (88% dos cães) e valores  $\geq 70\%$  indicam a presença de displasia microvascular (95% cães).

## 10.2. Exames imagiológicos

Após testes de função que suportam o diagnóstico de uma anomalia vascular hepática, procede-se à realização de exames imagiológicos, entre os quais a ecografia abdominal, a angioTC, a angiografia por ressonância magnética (angioRM) e a PMIO, entre outros (Broome *et al.* 2004, Mankin 2015), de modo a obter o diagnóstico definitivo.

No que diz respeito aos *shunts* é importante identificar a sua etiologia (congénitos ou adquiridos), localização (intra ou extrahepática), número e morfologia, pois todos estes fatores irão interferir na escolha do tratamento.

Na prática clínica, o diagnóstico de SPSCEH é feito primeiramente por ecografia, recorrendo-se posteriormente à angioTC para a classificação precisa do *shunt*, ou diretamente, apenas por angioTC.

### 10.2.1. Radiografia

A radiografia não é um meio de diagnóstico definitivo. No entanto através deste é possível detetar alterações sugestivas de SPS, tais como microhepatia (60-100% dos cães), renomegália e urolitíase (Weisse e Berent 2018).

### 10.2.2. Ecografia

A ecografia é um meio imagiológico não invasivo, monetariamente acessível, durante o qual não é imperativo o uso de anestesia/sedação. Através dele é possível diagnosticar diferentes anomalias vasculares hepáticas, e, no que diz respeito aos SPS, caracterizá-los quanto à sua etiologia, localização (Szatmári *et al.* 2004) e por vezes, morfologia - **Anexo 6**.

A capacidade de deteção e exclusão de SPS intrahepáticos (Se, Sp e valor preditivo negativo (VPN) de 100%) é sempre superior comparativamente à dos SPSCEH, pois a visualização dos SPS intrahepáticos é facilitada pela presença do *shunt* no seio do parênquima hepático e ausência de interferência de ansas intestinais com conteúdo gasoso no local do *shunt*, como sucede com os SPS extrahepáticos (Nyland *et al.* 2014a). Relativamente aos últimos, é possível com grande precisão, a distinção entre SPS extrahepáticos congénitos e SPS extrahepáticos adquiridos, pela deteção de sinais ecográficos característicos de cada uma destas etiologias, apresentados no **Anexo 7**.

No diagnóstico de SPSCEH, a ecografia apresenta uma sensibilidade de 90%, especificidade de 97% e VPN de 94% (d'Anjou *et al.* 2004). Parâmetros que dependem da qualidade de imagem do aparelho e da experiência do operador, sendo de referir que, quanto maior for a sua experiência, maior será a sua capacidade para identificar e determinar a localização e morfologia do *shunt* (Mankin 2015).

Segundo d'Anjou *et al.* (2004), cães jovens com sinais compatíveis com SPS em que não é possível visualizar o *shunt*, a presença concomitante de microhepatia, renomegália e urolitíase é de veras consistente com a existência de SPS congénitos (Se=100%, Sp=94%,

valor preditivo positivo=100%, VPN=51%), pelo que este diagnóstico não deve ser excluído. Contudo, é de referir que apenas 34% dos canídeos com SPS congénitos apresentam concomitantemente estas três alterações.

É prática comum, iniciar-se o exame ecográfico pela avaliação de todos os órgãos da cavidade abdominal e posteriormente, investigar a presença de alterações vasculares (Szatmári e Rothuizen 2006). Esta investigação, deve ser feita de forma protocolar – recorrendo por exemplo, ao protocolo apresentado pela WSAVA (World Small Animal Veterinary Association) em “WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases” (Szatmári e Rothuizen 2006) - de modo a que nenhum aspeto ecográfico seja esquecido e se tire o máximo partido deste meio de diagnóstico (d’Anjou 2007).

### 10.2.2.1. Alterações ecográficas em SPS congénitos extrahepáticos

#### 10.2.2.1.1. Ecografia abdominal de rotina

- ✓ **Microhepatia** - 82% cães (d’Anjou *et al.* 2004)

A avaliação do tamanho do fígado é feita de forma subjetiva. A microhepatia é evidente quando a distância entre o estômago e o diafragma é reduzida ou quando a área da vesícula biliar é grande comparativamente à área do parênquima hepático, sendo sustentada pela presença de bordos hepáticos afilados e localização cranial do fígado (Lamb 1998, Szatmári *et al.* 2004).

- ✓ **Renomegália** – 48,4% cães (d’Anjou *et al.* 2004) - **com sinal de margem medular**

Nos cães, a avaliação do tamanho dos rins também é feita de forma subjetiva. Este parâmetro depende da estatura, peso e conformação do animal, os quais são bastante variáveis dentro da espécie canina. No entanto, existem métodos que auxiliam nesta avaliação, como o rácio comprimento do rim/diâmetro aórtico, no qual rins normodimensionados apresentam rácios de 5,5 a 9,1. O sinal de margem medular, caracterizado pela presença duma banda hiperecogénica a nível da medula paralela à junção corticomedular, é um sinal ecográfico inespecífico e está presente em alguns cães com SPS (Nyland *et al.* 2014b) – **Anexo 8**.

- ✓ **Urolitíase** – 35,8% cães (Caporali *et al.* 2015)

A urolitíase é identificada pela presença de uma interface hiperecogénica com sombra acústica, no aparelho urinário – divertículos renais, pélvis renal, ureteres, bexiga ou uretra. É possível confirmar a sua presença recorrendo ao *Doppler* de Cor pela visualização dum padrão cintilante sobreposto ao urólito (Nyland *et al.* 2014b) – **Anexo 9**.

#### 10.2.2.1.2. Ecografia abdominal vascular

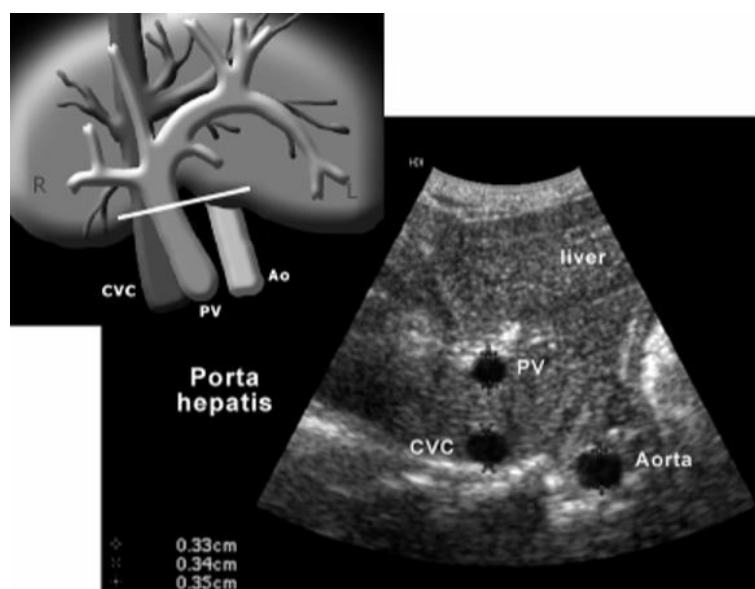
- ✓ **Vascularização portal intrahepática atenuada** - 34% cães

Os ramos intrahepáticos portais apresentam um percurso anatômico normal surgindo a lado das veias hepáticas (Nyland *et al.* 2014a). No entanto, como consequência do menor aporte sanguíneo para a VP, as veias portais apresentam calibre diminuído ou indetetável comparativamente às veias hepáticas (d'Anjou *et al.* 2004). A diferenciação ecográfica destes vasos é possível, pois as veias portais apresentam localização ventral e paredes mais hiperecogênicas comparativamente com as veias hepáticas (Nylan *et al.* 2014a).

✓ **Rácios VP/VCC e VP/Ao diminuídos**

Inerente ao desvio de sangue da circulação portal para a circulação sistêmica, cães com SPSCEH têm a VP de calibre reduzido ou indetetável, tendo por isso, rácios VP/Ao e VP/VCC diminuídos (d'Anjou *et al.* 2004).

A medição do diâmetro destes vasos é deve ser realizada a nível na zona *porta hepatis*, ou seja, o mais cranial possível antes da bifurcação intrahepática da VP e em plano transversal (Szatmári e Rothuizen 2006) – **Figura 11**.



Ao – aorta, CVC – veia cava caudal, Liver - fígado, PV – veia porta

**Figura 11. Representação da zona de corte da sonda a nível da *porta hepatis* e imagem ecográfica correspondente, local de medição da VCC, VP e Ao (fonte: d'Anjou *et al.* 2004)**

Segundo d'Anjou *et al.* (2004), em animais com suspeita clínica de SPS, os rácios VP/Ao e VP/VCC são parâmetros indicadores da presença ou ausência de *shunt*, em que rácios VP/Ao  $\leq 0,65$  são indicativos de SPSCEH ou hipoplasia primária da VP (Se=100%, Sp=91%) e rácios VP/Ao  $\geq 0,8$  ou VP/VCC  $\geq 0,75$  excluem a possibilidade de SPSCEH.

Há que ter especial atenção na medição do diâmetro da VCC e VP e evitar o colapso da VCC por pressão excessiva no abdômen, identificar corretamente a VP, não a confundindo com artéria hepática (fluxo pulsátil) ou o próprio *shunt* e medir a VP após a união de todas as suas veias tributárias (d'Anjou *et al.* 2004).

Uma limitação do rácio VP/Ao é o seu uso em cães assintomáticos, dado que,

segundo Choi *et al.* (2013), cães com SPS assintomáticos têm rácios VP/Ao superiores a cães sintomáticos, apresentando valores de rácio VP/Ao de  $1,1 \pm 0,19$ .

É de referir, ainda, a ausência de diferença significativa entre rácios de *shunts* com término na VCC ou na veia ázigos (d'Anjou *et al.* 2004).

✓ **VP com calibre inferior às suas tributárias** (Nelson e Nelson 2011)

Esta característica é sugestiva da presença dum SPSCEH, pelo que a comparação entre o calibre da VP e das suas tributárias é uma parte fundamental do exame ecográfico.

✓ **Fluxo hepatofugal da VP a nível da *porta hepatis* e ausência de sinais ecográficos de hipertensão portal**

O fluxo da VP é hepatofugal em todas as malformações vasculares hepáticas com hipertensão portal concomitante e em muitos dos SPSCEH (d'Anjou 2007). Assim, na ausência de sinais clínicos e ecográficos de hipertensão portal, o fluxo hepatofugal é indicativo de SPSCEH.

✓ **Fluxo da VP a nível da *porta hepatis* de velocidade reduzida e ausência de sinais ecográficos de hipertensão portal**

Segundo d'Anjou e seus colaboradores (2004), canídeos com SPSCEH apresentam, frequentemente, velocidade de fluxo portal diminuída ( $<10$  cm/s) ou irregular (46,2%). A diminuição do fluxo portal é justificada pelo desvio de sangue portal para a circulação sistémica, contudo esta não é exclusiva desta patologia, visto que animais com hipertensão portal também apresentam fluxo portal diminuído. Assim, poder-se-á afirmar que a diminuição de fluxo portal só é indicativa de SPSCEH, na ausência de sinais ecográficos de hipertensão portal. A irregularidade do fluxo do VP surge devido à influência dos ciclos respiratório e cardíaco, resultante da comunicação da VCC e a VP através do *shunt* (Nylan *et al.* 2014a).

A avaliação fidedigna do fluxo portal requer ausência de grandes movimentos do animal e, em animais com SPSCEH, é de difícil execução devido ao reduzido calibre da VP e localização cranial do fígado (d'Anjou *et al.* 2004).

✓ **Presença de grande vaso no abdómen dorsocranial, ventral aos corpos vertebrais compatível com a veia ázigos**

Em animais saudáveis a veia ázigos não é observável ecograficamente (d'Anjou 2007). A presença dum vaso com fluxo cranial no abdómen dorsocranial, ventral aos corpos vertebrais, dorsal à VCC e adjacente à aorta é compatível com a veia ázigos de calibre aumentado, sugestivo dum *shunt* com término neste vaso, ou com o próprio *shunt* (d'Anjou *et al.* 2004, Szatmári e Rothuizen 2006).

✓ **Turbulência de fluxo de sanguíneo na zona de término do *shunt* na VCC - 88% casos de *shunts* com término na VCC** (d'Anjou *et al.* 2004)

Na maioria dos *shunts* com término na VCC deteta-se na avaliação *Doppler* de Cor um padrão mosaico de cores, indicativo de turbulência, no lúmen da VCC a nível do término do *shunt* (d'Anjou *et al.* 2004).

#### 10.2.2.1.2.1. Tipos de SPSCEH - descrição ecográfica

✓ **Shunt esplenocava** – vaso, geralmente curto, localizando-se à esquerda da VP e VCC, com origem na veia esplénica, próximo do local de união desta com a VP. Direciona-se dorsalmente até à VCC, onde termina cranialmente à veia renal direita, ou seja, ligeiramente cranial à sua origem (d'Anjou *et al.* 2004, Szatmári e Rothuizen 2006) – **Figura 5, Anexo 10.**

✓ **Shunt esplenóázigos** – vaso com origem na veia esplénica que se direciona dorsocranialmente, onde termina a nível do abdómen dorsocranial num grande vaso dorsal à VCC e adjacente à aorta compatível com a veia ázigos dilatada (Szatmári e Rothuizen 2006, d'Anjou 2007) – **Figura 3, Anexo 11.**

Em animais com *shunts* esplenocava ou esplenóázigos, o segmento da veia esplénica situado entre o *shunt* e a VP apresenta fluxo hepatofugal e encontra-se dilatado, tendo um calibre superior à VP. A VP entre a veia esplénica e a sua bifurcação intrahepática tem sempre calibre reduzido, sendo, por vezes, indetetável (Szatmári *et al.* 2004, Szatmári e Rothuizen 2006). Quando detetável, o fluxo da VP entre a veia esplénica e a veia gastroduodenal pode ser hepatopetal, hepatofugal ou bidirecional em 53% dos casos – **Anexo 12**, e entre a veia gastroduodenal e o fígado, é sempre hepatopetal (Szatmári *et al.* 2004).

✓ **Shunt gastroázigos direita** – vaso longo com origem na veia gástrica direita, que se direciona medialmente ao longo do hilo hepático para a parede abdominal esquerda e, posteriormente, curva no sentido caudomedial ao longo da curvatura menor do estômago. De seguida, dirige-se dorsocranialmente até terminar a nível do abdómen dorsocranial num grande vaso dorsal à VCC e adjacente à aorta compatível com a veia ázigos dilatada (Szatmári *et al.* 2004, d'Anjou 2007).

✓ **Shunt gastrocava direita** – vaso com origem na veia gástrica direita, que se direciona medialmente ao longo do hilo hepático para a parede abdominal esquerda. Posteriormente, curva no sentido caudomedial ao longo da curvatura menor do estômago, até terminar no lado esquerdo da VCC, cranial à veia renal direita. É de notar que, raramente é possível acompanhar todo o percurso do *shunt* (Szatmári *et al.* 2004) – **Figura 4, Anexo 13.**

✓ **Shunt de dupla ansa do tipo gastrocava direita** – constituído por dois vasos anómalos, o cranial assemelha-se a um *shunt* gastrocava direita e o caudal, a um *shunt* esplenocava. Assim, o primeiro tem origem na veia gástrica direita, que se direciona medialmente ao longo do hilo hepático para a parede abdominal esquerda, posteriormente, curvando no sentido caudomedial ao longo da curvatura menor do estômago. Por fim, une-se

ao *shunt* caudal – união não observável ecograficamente – formando um único vaso, que termina do lado esquerdo da VCC, cranial à veia renal direita. O *shunt* caudal tem origem na veia esplênica, dirige-se dorsocranialmente, une-se com a veia gástrica direita e, como mencionado anteriormente, formam um vaso comum com término na VCC. Neste tipo de *shunt* o fluxo da VP entre a veia esplênica e a bifurcação da VP é ser sempre hepatopetal, distinguindo-se assim, dos *shunts* esplenocava (Szatmári *et al.* 2004) - **Figura 10**.

Animais com *shunts* com origem na veia gástrica direita, apresentam este vaso sempre dilatado e com diâmetro superior à VP. Nos casos em que a veia gástrica direita comunica com a veia gastroduodenal, o segmento da última situado entre a veia gástrica direita e a VP também se encontra dilatado e apresenta fluxo hepatofugal (Szatmári *et al.* 2004).

✓ ***Shunt* com término na VCC pós-hepática** – com duas possíveis origens, veia gástrica esquerda ou veia gástrica direita. No caso da veia gástrica esquerda, o *shunt* parte deste vaso, em continuidade com a veia esplênica e dirige-se cranialmente entre os lobos hepáticos, deixando de ser observável. Quando a origem é na veia gástrica direita, direciona-se medialmente ao longo do hilo hepático para a parede abdominal esquerda, posteriormente, acompanha a curvatura menor do estômago e projeta-se craniodorsalmente entre os lobos hepáticos, deixando igualmente de ser observável. Em ambos os casos, as veias de origem dos *shunts* apresentam-se dilatadas (White e Parry 2013, White e Parry 2015). Apesar de não ser observável o término do *shunt*, a visualização dum vaso direcionando-se cranialmente, associado à ausência de uma veia ázigos dilatada permite o diagnóstico presuntivo de *shunt* gástrica esquerda - **Figura 3** - ou gástrica direita - **Figura 4** - com término direto na VCC pós-hepática ou via veia frénica esquerda (White e Parry 2013).

#### 10.2.2.1.3. Técnicas de intervenção ecoguiadas

Outra forma de diagnóstico ecográfico, incorpora a injeção transplénica de uma solução salina agitada com sangue heparinizado, através da qual é possível diferenciar *shunts* intra de extrahepáticos e portocava de portoázigos – **Anexo 14**, não acrescentando desta forma valor informativo comparativamente à ecografia simples, devendo a sua Se, Sp e o VPN serem, ainda, alvos de estudo (Gómez-Ochoa *et al.* 2011).

#### 10.2.3. Angiografia por tomografia computadorizada

A angioTC é um exame não invasivo, rápido e permite a obtenção de imagens a três dimensões. No entanto, é um exame dispendioso, durante o qual o animal tem que estar sob anestesia geral, o que impede o uso de rotina como primeira abordagem imagiológica. A injeção de contraste intravenoso permite melhor visualização dos vasos, sendo por esta razão a angioTC indicada no diagnóstico de anomalias vasculares (Kim *et al.* 2013). Para a visualização dos SPSCEH é importante fazer a aquisição das fases venosas caval e portal, dado a comunicação anómala ocorrer entre estes dois sistemas vasculares (Schwarz 2011).



A angioTC (Se=96%, Sp=89%) é cada vez mais utilizada no diagnóstico e, sobretudo, na determinação da localização anatômica dos SPSCEH (Kim *et al.* 2013). Sendo a sua realização fundamental para o planejamento da resolução cirúrgica desta anomalia, permitindo uma redução do tempo cirúrgico, da disseção dos tecidos na procura do *shunt* (Frank *et al.* 2003) e ainda, da taxa de mortalidade (Kim *et al.* 2013).

Comparando a angioTC e a ecografia, Kim *et al.* (2013) verificaram que como meio de diagnóstico ou exclusão de SPS caninos a angioTC era 5,5x superior, e que se distinguia sobretudo na sua maior capacidade de localização dos *shunts*, identificando no presente estudo, corretamente a origem e terminação de 15 dos 16 *shunts* (93,7%), enquanto que ecograficamente se identifica apenas a origem em 24 dos 30 casos (80%) e a terminação em 20 dos 33 (60%). Sendo de referir que, no entanto, tem como desvantagem ser incapaz de detetar a direção do fluxo sanguíneo (Szatmári e Rothuizen 2006).

#### 10.2.4. Angiografia por ressonância magnética

A angioRM possui atributos semelhantes à angioTC. No entanto, é um exame ainda mais dispendioso, com menor sensibilidade (80%) (Seguin *et al.* 1999), e que, ao contrário da angioTC, não deteta com exatidão a presença de urolitíase (Mai e Weisse 2011), não sendo frequentemente utilizada para o diagnóstico de SPSCEH.

Segundo Seguin *et al.* (1999), no diagnóstico de SPS congénitos caninos a sua sensibilidade é de 80% e especificidade de 100%, identificando corretamente em 57% a sua origem e 97% a sua terminação.

#### 10.2.5. Portovenografia mesentérica intra-operatória

No passado, a PMIO era o exame imagiológico de diagnóstico *gold standard* (White e Parry 2013), contudo com o aparecimento da angioTC isto já não se verifica. Tem como desvantagens ser muito invasiva devido à necessidade de laparotomia, ser onerosa, expor o animal e os técnicos a radiação, não permitir aos cirurgiões um planeamento pré-cirúrgico (Mankin 2015), nem a visualização de forma detalhada da porção extrahepática da VP e suas tributárias (Parry e White 2015).

Nos dias de hoje, a PMIO continua a ter um papel importante ao permitir confirmar intraoperatoriamente a identificação do *shunt*, a presença de um único *shunt*, o local correto de oclusão para correção do *shunt* e permitir medir intraoperatoriamente a pressão venosa mesentérica portal, sendo por isso uma técnica complementar às demais enunciadas (Parry e White 2017).

Os exames imagiológicos, para além de terem interesse diagnóstico são também importantes na previsão do prognóstico do animal, pois é através deles que se define o sucesso do procedimento cirúrgico, o qual é caracterizado pela oclusão total do *shunt* com ausência de formação de SPS adquiridos (Serrano *et al.* 2019).

### III. Avaliação da importância do local de origem dos *shunts* portossistêmicos congênitos extrahepáticos caninos - relações putativas com idade de diagnóstico, sinais clínicos, alterações laboratoriais e rácio veia porta/aorta

#### 1. Introdução

O capítulo II desta dissertação procurou apresentar o estado da arte no que concerne à problemática de classificação dos SPSCEH, sintomatologia associada e alterações nos exames complementares de diagnóstico. De seguida, sumariza-se alguns pontos-chave a ter em conta para as avaliações que se pretendem realizar na presente dissertação.

Os SPSCEH são comunicações vasculares congénitas anómalas presentes entre o sistema venoso portal, veia porta e suas tributárias, e a circulação venosa sistémica, nomeadamente VCC, veia ázigos, veia frénica ou veia ilíaca. Existem vários tipos de SPSCEH, entre os quais os *shunts* gastrocava direita, gastroázigos direita, de dupla ansa do tipo gastrocava direita, esplenocava, esplenofrénica, esplenoázigos, colocava e coloílica (Szatmári e Rothuizen 2006, Nelson e Nelson 2011, White e Parry 2016b).

Os SPSCEH atingem cerca de 0,13% da população canina (Tobias e Rohrbach 2003, Weisse e Berent 2018), são típicos em cães de raça pequena (Mehl *et al.* 2005, Caporali *et al.* 2015, Otomo *et al.* 2020), onde se destacam os *Havanese* (OR=64,9) e os *Yorkshire Terrier* (OR=58,7) (Tobias 2003a), e o seu diagnóstico surge entre as 6 semanas e os 9,7 anos de idade (Van den Bossche *et al.* 2012), ~~sendo esta idade inversamente proporcional ao diâmetro do shunt (d'Anjou et al. 2004).~~

Decorrente do SPS, há um desvio à normal circulação de sangue através do fígado e, consequentemente, um elevado teor de substâncias séricas tóxicas, as quais provocam sinais de SNC, gastrointestinais, urinários e inespecíficos. A expressividade dos sinais clínicos depende do tipo de *shunt*, nomeadamente a sua origem, término e o seu fluxo de sangue (Richter 2003, Kraun *et al.* 2014). Segundo Kraun *et al.* (2014), os sinais clínicos são mais frequentes em *shunts* com término caudal ao fígado, comparativamente a *shunts* com término entre o fígado e o diafragma, pois por exibirem comprimento menor e diâmetro maior, apresentam um fluxo de sangue superior (Stephenson 2019).

Animais com SPSCEH podem apresentar alterações hematológicas, como anemia ligeira, microcitose (Meyer e Harvey 1994, Simpson *et al.* 1997, Deppe *et al.* 1999) e leucocitose (Kraun *et al.* 2014, Mankin 2015), as alterações bioquímicas, como aumento ligeiro da atividade sérica de ALT e FAS (Fukushima *et al.* 2014, Kraun *et al.* 2014), hipoalbuminémia (Caporali *et al.* 2015, Strickland *et al.* 2018) e diminuição da concentração sérica de ureia e creatinina (Simpson *et al.* 1997) e a alteração mais significativa na urianálise é a diminuição da densidade urinária (Deppe *et al.* 1999). No que respeita aos testes de função hepática, os ácidos biliares pré-prandiais apresentam-se normais ou ligeiramente

aumentados, os ácidos biliares pós-prandiais muito elevados (Center 1993) e a concentração sérica de amónia aumentada (Richter 2003).

O diagnóstico definitivo de SPSCEH é exequível com a realização de exames imagiológicos, como a ecografia e a angioTC, através dos quais se observam os *shunts*. Ecograficamente, observa-se um vaso de grande calibre tributário da VP com fluxo hepatofugal, VP de diâmetro reduzido e vascularização hepática atenuada, não sendo por vezes possível observar o local de término do *shunt*. Como alterações secundárias à presença dos SPSCEH deteta-se microhepatia, renomegália e urolitíase (d'Anjou *et al.* 2004). De forma a sustentar o diagnóstico de SPSCEH, ecograficamente, poder-se-á, ainda, medir o rácio VP/Ao. Rácios VP/Ao  $\leq 0,65$  são indicativos de SPSCEH ou hipoplasia primária da VP e rácios VP/Ao  $\geq 0,8$ , excluem a possibilidade de SPSCEH (d'Anjou *et al.* 2004).

A hipótese do presente estudo é que *shunts* de origem caudal provoquem um desvio de sangue portal menor e que, por isso, estejam associados a menor redução do diâmetro da VP, rácio VP/Ao maior, sinais clínicos mais ligeiros, alterações laboratoriais mais discretas e idade de diagnóstico superior comparativamente com *shunts* de origem cranial. Assim, procurou-se estabelecer possíveis relações entre o local de origem do *shunt*, a idade de diagnóstico, os sinais clínicos, as alterações laboratoriais e o diâmetro da VP com base no rácio VP/Ao.

## 2. Objetivos

- Relacionar a idade de diagnóstico de SPSCEH com o rácio VP/Ao **(a)**
- Relacionar o local de origem do *shunt* com a idade de diagnóstico **(b)**, os sinais clínicos **(c)**, as alterações laboratoriais **(d)** e o rácio VP/Ao **(e)**

## 3. Material e métodos

O presente estudo foi realizado com base numa amostra de 14 animais ( $n=14$ ), selecionados tendo em conta os critérios de inclusão, animal da espécie canina com diagnóstico ecográfico de SPSCEH. Os dados obtidos foram previamente coligidos por diferentes médicos veterinários.

Os animais incluídos neste estudo foram assistidos em diferentes CAMVs (centros de atendimento médico-veterinários), sendo o HEV-FMV, aquele que mais contribuiu para a amostra ( $n=5$ ). Relativamente aos casos selecionados, recolheu-se informação sobre a anamnese, análises laboratoriais, ecografia e, quando realizada, também sobre a angioTC. As análises laboratoriais consideradas de interesse para este estudo foram o hemograma (hematócrito, volume corpuscular médio e contagem de leucócitos), as análises bioquímicas (atividade sérica de ALT e FAS, concentração de albumina, ureia e creatinina) e a urianálise tipo II (densidade urinária). Em todos os animais, o intervalo máximo entre o exame clínico e

as análises laboratoriais foi de 9 dias e entre o exame clínico e a ecografia, de 32 dias. Por terem sido assistidos em diferentes CAMVs, as análises laboratoriais tiveram origem em laboratórios diferentes, assim como a realização das angioTC. Todos os exames ecográficos foram realizados pelo mesmo profissional de saúde médico-veterinário, utilizando os ecógrafos *Esaote MyLab<sup>TM</sup>Alpha* ou *Mindray DC70* e as sondas microconvexas de multifrequência, respetivamente de 4-9 MHz e 4-10 MHz. O exame ecográfico consistiu, primeiramente, na avaliação ecográfica abdominal de rotina e de seguida, na avaliação abdominal vascular, segundo o protocolo da WSAVA - Planos ecográficos *standard* de avaliação de anomalias da veia porta (Szatmári e Rothuizen 2006), através do modo B e do *Doppler* de cor.

Tanto na ecografia como na angioTC, os SPSCEH foram classificados consoante a classificação apresentada pelo grupo WSAVA em *shunts* do tipo: esplenocava, esplenozigos, gastrocava direita, gastrozigos direita, de dupla ansa do tipo gastrocava direita (Szatmári e Rothuizen 2006) e adicionalmente, em *shunts* colocava, coloílica e esplenofrénica. De modo a enquadrar os SPSCEH na classificação mencionada, os casos relatados como *shunts* com origem na veia gástrica esquerda foram considerados como *shunts* com origem na veia esplénica, visto a veia gástrica esquerda ser tributária da veia esplénica. Já os *shunts* relatados com origem na veia gastroduodenal foram considerados como *shunts* com origem na veia gástrica direita, visto a veia gástrica direita comunicar com a veia gastroduodenal.

Com base no tipo de *shunt*, agrupou-se os SPSCEH consoante o seu local de origem em:

- *shunts* de origem cranial, onde se inclui os *shunts* gastrocava direita, gastrozigos direita e de dupla ansa do tipo gastrocava direita, visto o desvio de fluxo de sangue ter origem na veia gástrica direita, a veia tributária da VP mais cranial;
- *shunts* de origem caudal, onde se inclui os *shunts* esplenocava, esplenofrénica, esplenozigos, colocava e coloílica, por terem origem na veia esplénica ou veia cólica esquerda, tributárias mais caudais da VP.

Apesar da sua dupla origem, na veia gástrica direita e na veia esplénica, os *shunts* de dupla ansa gastrocava direita foram integrados nos *shunts* de origem cranial, visto, segundo Szatmári *et al.* (2004), a ansa dominante ser aquela a que tem origem na veia gástrica direita.

A angioTC teve como objetivo confirmar a classificação ecográfica dos SPSCEH, a fim de uma correta categorização quanto ao seu local de origem. Visto a capacidade da angioTC em localizar anatomicamente os *shunts* ser superior à da ecografia (Kim *et al.* 2013), sempre que a classificação dos *shunts* não foi concordante, a classificação da angioTC prevaleceu sobre a classificação da ecografia.

Ecograficamente, obteve-se também o rácio VP/Ao, dividindo o diâmetro da VP pelo diâmetro da Ao. A medição do diâmetro destes vasos foi realizada a nível da *porta hepatis*, em alguns casos, segundo o protocolo da WSAVA, em plano transversal – **Figura 12**, e noutros, quando não possível por motivos técnicos dependentes do animal e das condições ecográficas do momento, em plano longitudinal. Tal como está padronizado, a medição do diâmetro da Ao foi efetuada durante a fase sistólica. A qual, na prática é estabelecida como a medição máxima da Ao obtida numa sequência de várias medições (d'Anjou *et al.* 2004).



**Figura 12. Medição do diâmetro da VP e da Ao a nível da *porta hepatis* em plano transversal (original)**

DIST1 – diâmetro da aorta, DIST2 – diâmetro da veia porta

### 3.1 Análise estatística

Foram consideradas as seguintes variáveis estatísticas de interesse: idade de diagnóstico, sinais clínicos apresentados até à data do diagnóstico, alterações laboratoriais e o rácio VP/Ao medido por ecografia.

Os sinais clínicos foram tidos em conta como variáveis individuais, assim como pertencentes a um determinado grupo de sinais clínicos: os sinais de TGI, onde se inclui a anorexia/hiporéxia, vômito, diarreia/fezes pastosas e ptialismo; os sinais de SNC, onde se inclui a ataxia, desorientação, olhar para o além, pressionar a cabeça contra objetos, andar em círculo, cegueira, estupor e coma; e por último, os sinais urinários, onde se inclui a disúria, PU/PD, polaquiúria, hematória, anúria e estrangúria. Adicionalmente, considerou-se ainda como sinal clínico inespecífico, prostração.

Relativamente às alterações laboratoriais, foram tidas em conta a anemia, microcitose, leucocitose, aumento da atividade sérica de ALT e FAS, hipoalbuminémia, diminuição da ureia, creatinina e da densidade urinária. Tal como previamente referido, as análises tiveram

origem em diferentes laboratórios médico-veterinário e foram utilizados os intervalos de referência dos respetivos laboratórios.

Com vista à análise dos dados recolhidos, criou-se uma base de dados no Microsoft Office Excel® 2009. Posteriormente, recorrendo a esse mesmo programa e ao *Statistical Package for the Social Sciences* 26 (SPSS® 26), realizou-se a análise descritiva da amostra como um todo e consoante o local de origem do *shunt*, definindo-se a frequência relativa, frequência absoluta, máximo, mínimo, média, moda e mediana, consoante a necessidade de caracterizar as diferentes variáveis. Por fim, através do SPSS® 26 e do *VassarStats* (VassarStats..., c 1998-2020), utilizou-se o coeficiente de correlação tau de Kendall, com vista a estabelecer uma possível relação entre a idade de diagnóstico e o rácio VP/Ao – **objetivo (a)**. O teste de Mann-Whitney U, para relacionar o local de origem do *shunt* com a idade de diagnóstico e com o rácio VP/Ao – **objetivos (b) e (e)** e o teste exato de Fisher, a fim de relacionar o local de origem do *shunt* com a presença ou ausência dos diferentes sinais clínicos, grupos de sinais clínicos e alterações laboratoriais – **objetivos (c) e (d)**.

A escolha dos testes estatísticos foi feita consoante as características das variáveis em estudo. Como nenhuma das variáveis cumpriu os pressupostos de utilização dos testes paramétricos aplicaram-se testes não paramétricos, sendo o seu uso suportado pelo reduzido tamanho da amostra ( $n=14$ ). A execução do coeficiente de correlação tau de Kendall é justificada pela análise inferencial entre duas variáveis quantitativas, o teste de Mann-Whitney U pela análise entre variáveis nominais e quantitativas e o teste exato de Fisher pela análise entre duas variáveis qualitativas (contagem  $< 5$ ). Nos casos em que o teste exato de Fisher mostrou uma associação entre o local de origem do *shunt* e a presença dos diferentes sinais clínicos e alterações laboratoriais, procedeu-se à determinação do *odds ratio*.

Para todos os testes estatísticos aplicados, considerou-se o nível de significância de 5%.

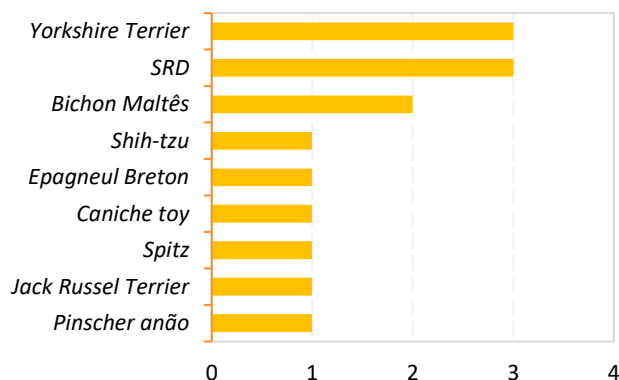
### 3.1.1. Caracterização da amostra – Análise descritiva

#### 3.1.1.1. Raça, sexo e peso

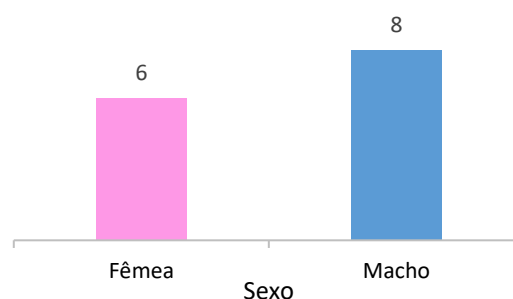
A maioria dos canídeos pertenciam a raças miniatura ou de porte pequeno ( $n=10$ ), entre as quais: *Yorkshire Terrier* ( $n=3$ ), *Bichon maltês* ( $n=2$ ), *Spitz* ( $n=1$ ), *Shih-tzu* ( $n=1$ ), *Pinscher* anão ( $n=1$ ), *Jack Russell Terrier* ( $n=1$ ) e *Caniche toy* ( $n=1$ ), sendo de referir que a mais representada foi a raça *Yorkshire Terrier*. Para além destas, a amostra também foi composta por 1 canídeo da raça *Epagneul Breton* - raça de porte médio, e 3 canídeos sem raça definida, dos quais 2 eram de porte pequeno (5-10 kg) e 1 de porte médio (10-25 kg) – **Gráfico 1**.

O rácio de fêmeas e machos na amostra foi de 6/8 – **Gráfico 2**, estando ovariectomizadas 1 das 6 fêmeas e orquiectomizados 2 dos 8 machos.

**Gráfico 1. Distribuição das raças na amostra**

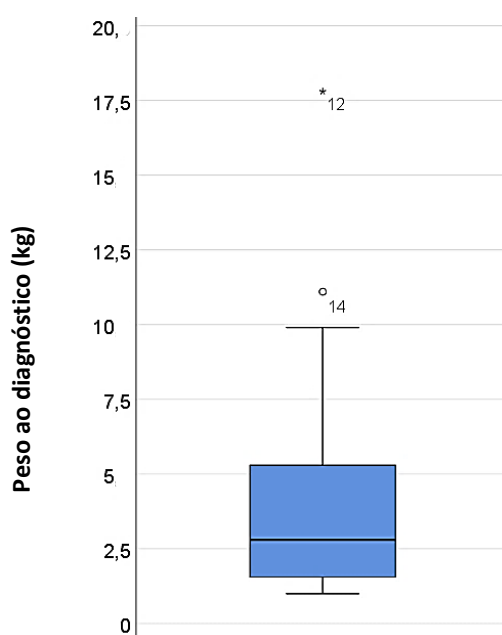


**Gráfico 2. Distribuição do sexo na amostra**



Considerando a distribuição do peso dos animais, este variou entre 1,00 kg e 17,80 kg e identificou-se a presença de dois *outliers*, os quais correspondem ao canídeo sem raça definida de porte médio ( $^{\circ}_{14} = 11,10\text{kg}$ ) e ao canídeo da raça *Epagneul Breton* ( $^{*}_{12} = 17,80\text{kg}$ ) – **Gráfico 3**. É de salientar o enquadramento destes dois animais como os únicos canídeos de porte médio da amostra, sendo os restantes cães miniatura e de porte pequeno. Devido à presença destes dois *outliers*, como medida de tendência central apenas é coerente mencionar a mediana ( $\tilde{x}$ ), de 2,80 kg, em virtude da sua robustez face à presença de *outliers*.

**Gráfico 3. Distribuição do peso ao diagnóstico da amostra**

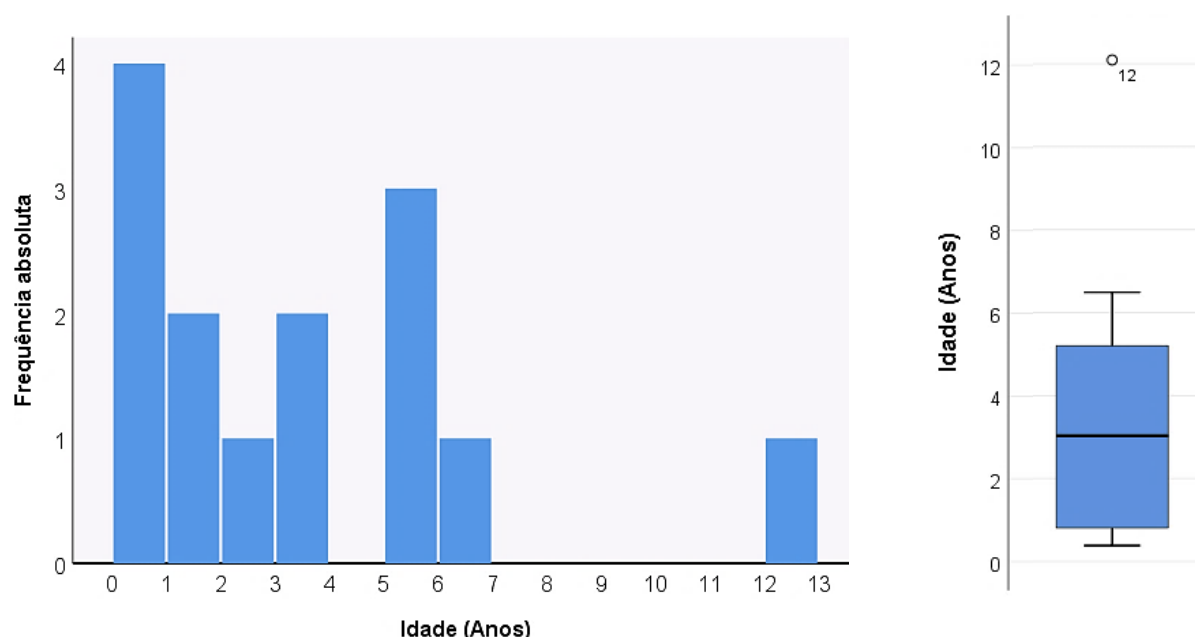


### 3.1.2 Caracterização das variáveis de interesse da amostra

#### 3.1.2.1. Idade de diagnóstico

A idade de diagnóstico, definida pela idade do animal no momento do diagnóstico ecográfico, variou bastante na amostra, tendo o canídeo mais jovem cerca de 4,5 meses e o mais velho 12,09 anos – **Gráfico 4 e 5**. A maioria dos cães diagnosticados com SPSCEH tinha menos de 4 anos, sendo a mediana de idades de 3,03 anos – **Gráfico 5**. No **Gráfico 5** é possível identificar a presença de um *outlier* ( $^{\circ}_{12} = 12,09$  anos), o qual corresponde ao canídeo da raça *Epagneul Breton*, o animal mais velho da amostra.

**Gráfico 4 e 5. Distribuição da idade de diagnóstico da amostra**



#### 3.1.2.2. Tipo de *shunt* e o seu local de origem

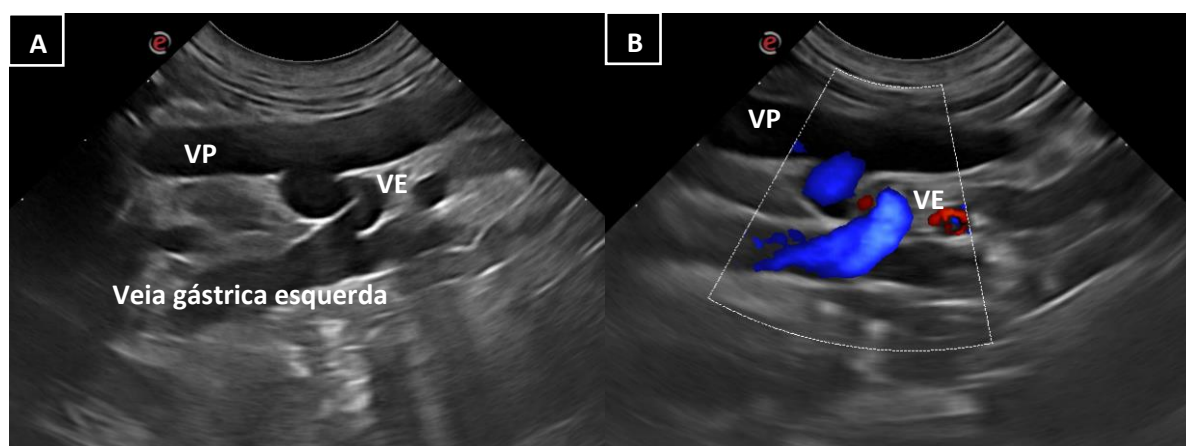
Ecograficamente, foi possível classificar 92,9% (13/14) dos SPSCEH. O caso 13 foi o único caso não passível de ser classificado por apenas ter sido identificado o seu local de origem na veia esplênica/veia gástrica esquerda e não ter sido identificado o seu local de término.

Pela ecografia ( $n=14$ ), detetou-se a presença 6 tipos de *shunts*: esplenocava ( $n=6$ ) – **Figura 13**, esplenoázigos ( $n=2$ ), gastrocava direita ( $n=2$ ), gastroázigos direita ( $n=1$ ), de dupla ansa do tipo gastrocava direita ( $n=1$ ) e coloílica ( $n=1$ ) – **Tabela 2 e Figura 14**.



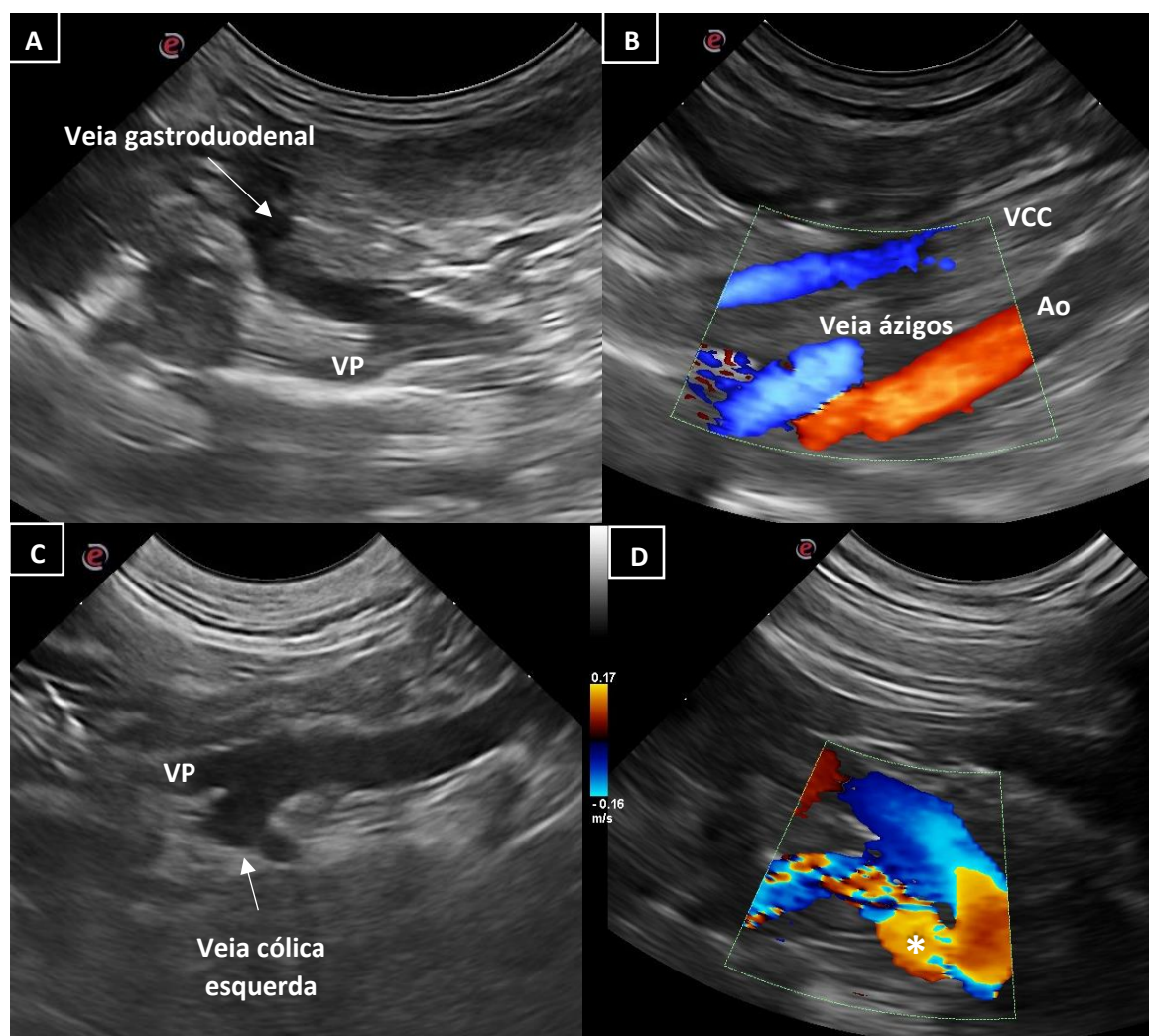
Tabela 2. Tabela de distribuição quanto ao tipo de *shunt* classificados por ecografia

		Frequência absoluta ( <i>n</i> )	Frequência relativa ( <i>f<sub>i</sub></i> ) (%)
<b>Esplenocava</b>	(casos 1,3,6,7,8 e 14)	6	42,9
<b>Esplenoázigos</b>	(casos 4 e 5)	2	14,3
<b>Gastrocava direita</b>	(casos 9 e 10)	2	14,3
<b>Gastroázigos direita</b>	(caso 11)	1	7,1
<b><i>Shunt</i> de dupla ansa</b>			
do tipo gastrocava direita	(caso 2)	1	7,1
<b>Coloílica</b>	(caso 12)	1	7,1
<b>Espleno – término desconhecido</b>	(caso 13)	1	7,1
<b>Total</b>		<b>14</b>	<b>≈ 100</b>



**Figura 13.** Imagens ecográficas de um *shunt* esplenocava torácica em plano longitudinal - caso 14 (originais). Veia esplênica dilatada com fluxo hepatofugal (cor azul). A – Imagem ecográfica em modo B. B – Imagem ecográfica em modo B e *Doppler* de cor.

VP – veia porta, VE – veia esplênica



**Figura 14.** Imagens ecográficas de canídeos com SPSCEH obtidas em plano longitudinal. Imagens A e C em modo B. Imagens B e D em modo B e *Doppler* de cor (originais). A – Dilatação da veia gastroduodenal. Imagem compatível com *shunt* com origem na veia gástrica direita (caso 2). B – Vaso dorsal à veia cava caudal, adjacente à aorta e com fluxo cranial (cor azul) compatível com a veia ázigos dilatada. Imagem compatível com *shunt* com término na veia ázigos (caso 5). C – Veia cólica esquerda dilatada. Imagem compatível com *shunt* com origem na veia cólica esquerda (caso 12). D – Vaso anômalo (\*) tortuoso com fluxo turbulento que flexiona 180° e dirige-se cranialmente para o lado direito. Imagem compatível com *shunt* com término na veia íliaca (caso 12).

Ao – aorta, VCC – veia cava caudal, VP – veia porta, \* - *shunt*

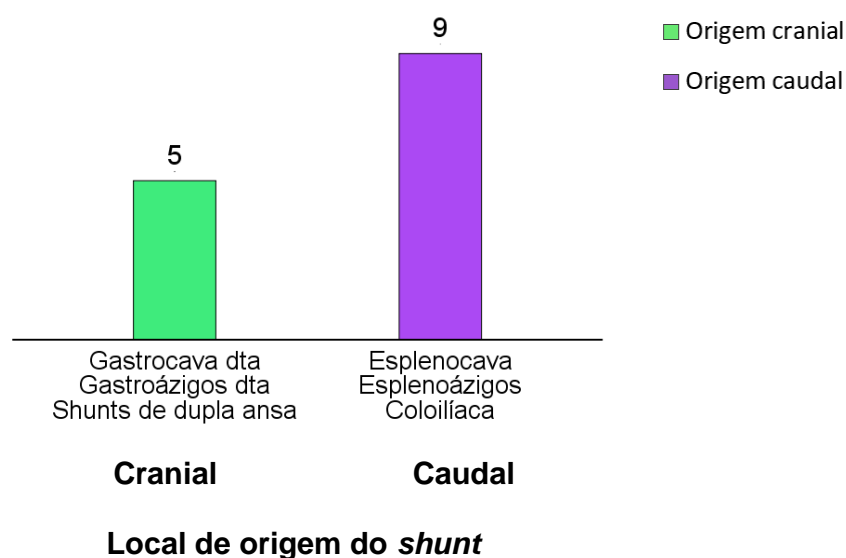
Se se considerasse de forma independente a classificação da ecografia e da angioTC, quanto ao tipo de *shunt*, haveria inconsistência na categorização do *shunt* do caso 1. Através da ecografia, este seria classificado como *shunt* de origem caudal, enquanto, através da angioTC, de origem cranial. Tendo em conta a maior capacidade de classificação da angioTC em detrimento da ecografia (Kim *et al.* 2013), este foi classificado como *shunt* de dupla ansa do tipo gastrocava direita, pelo que é categorizado como *shunt* de origem cranial.

A **Tabela 3.** compila as classificações do tipo de *shunt* conforme o meio de diagnóstico (ecografia ou angioTC) e apresenta a categorização final dos *shunts* em cranial ou caudal consoante o seu local de origem.

Tabela 3. Classificação do tipo de *shunt* por ecografia ou por angioTC e local de origem do *shunt*

Casos	Tipo de <i>shunt</i>		Local de origem do <i>shunt</i>
	Ecografia	AngioTC	
1	Esplenocava	<i>Shunt</i> de dupla ansa do tipo gastrocava direita	Cranial
2	<i>Shunt</i> de dupla ansa do tipo gastrocava direita	-	Cranial
3	Esplenocava	-	Caudal
4	Esplenoázigos	-	Caudal
5	Esplenoázigos	-	Caudal
6	Esplenocava	Esplenocava	Caudal
7	Esplenocava	-	Caudal
8	Esplenocava	-	Caudal
9	Gastrocava direita	Gastrocava direita	Cranial
10	Gastrocava direita	Gastrocava direita	Cranial
11	Gastroázigos direita	Gastrocava direita	Cranial
12	Coloifáca	Coloifáca	Caudal
13	Espleno-término desconhecido	-	Caudal
14	Esplenocava	Esplenofrénico/cava	Caudal

Assim, identificou-se a presença de 5 *shunts* de origem cranial (35,7%) e 9 de origem caudal (64,3%) – **Gráfico 6**.

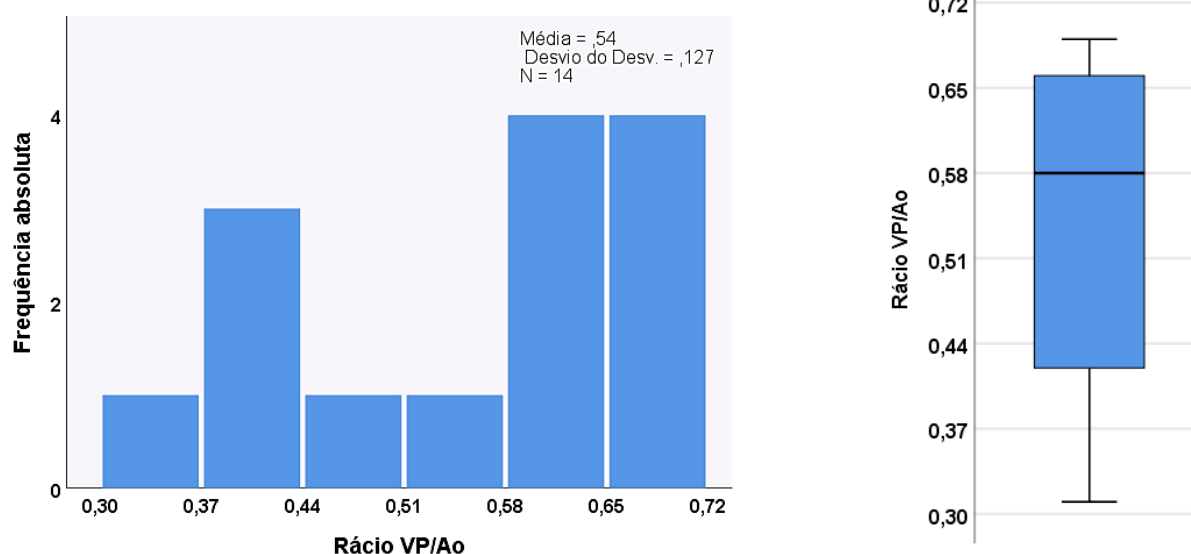
Gráfico 6. Gráfico de distribuição quanto ao local de origem do *shunt*

### 3.1.2.3. Rácio VP/Ao

O rácio VP/Ao variou entre 0,31 e 0,69 – **Anexo 15**, a sua média foi de  $0,540 \pm 0,034$  e a mediana de 0,58 – **Tabela 4**. Através do **Gráfico 8**, foi possível verificar que cerca de 25% dos *shunts* apresentaram rácios superiores a 0,65, mas sempre inferiores a 0,80 – **Gráfico 7 e 8**.

Em metade da amostra ( $n=7$ ) os diâmetros foram medidos segundo o protocolo da WSAVA, ou seja, a nível da *porta hepatis* em plano transversal, e a outra metade, em plano longitudinal ( $n= 7$ ).

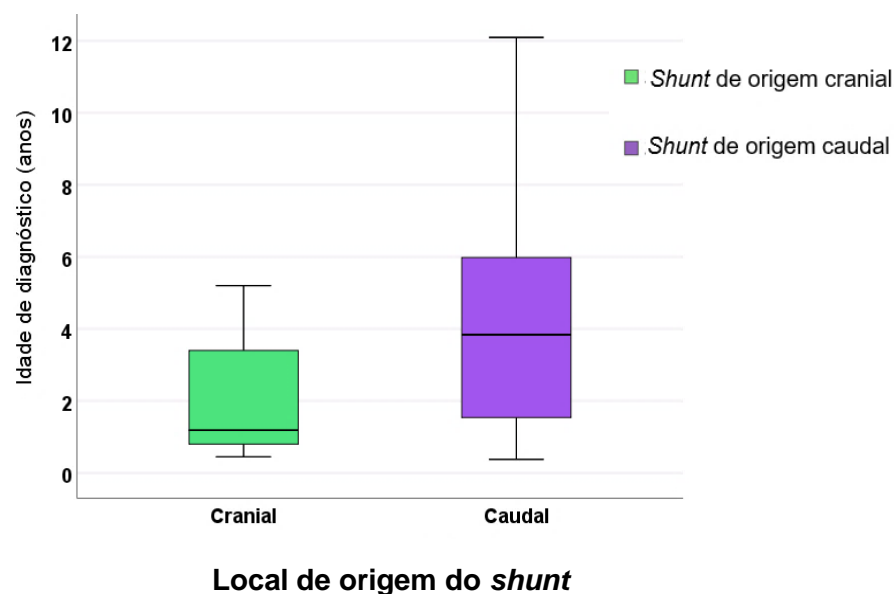
**Gráfico 7 e 8. Distribuição do rácio VP/Ao**



### 3.1.3. Caracterização da amostra consoante o local de origem do *shunt*

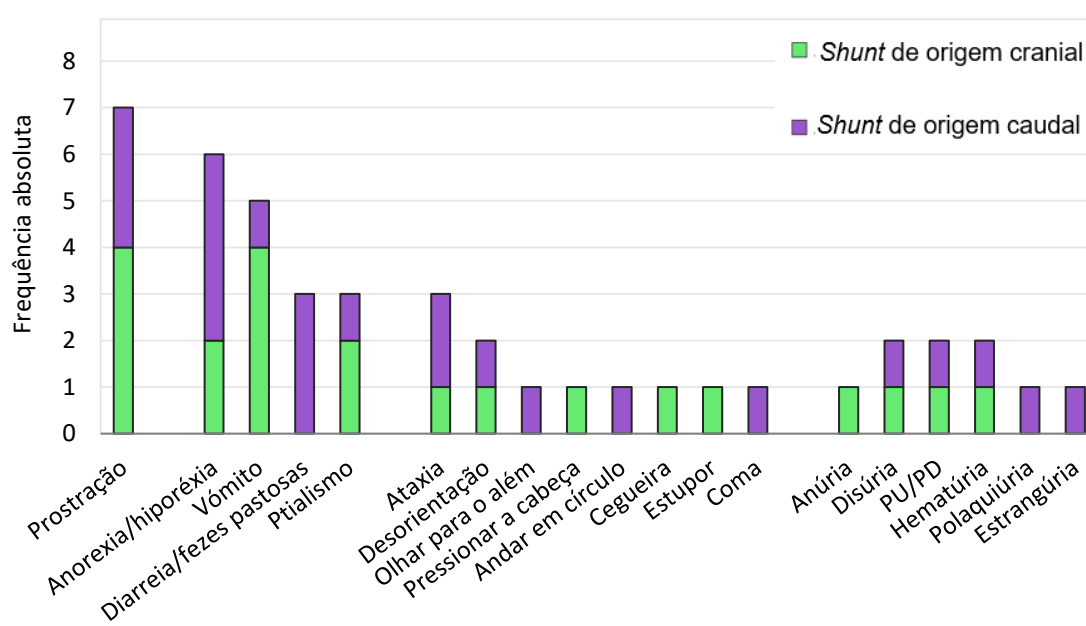
#### 3.1.3.1. Idade de diagnóstico

A idade de diagnóstico de animais com *shunts* de origem cranial variou entre 0,45 e 5,20 anos, sendo a média de idades de  $2,21 \pm 0,907$  anos e a mediana de 1,19 anos. Quanto aos animais com *shunts* de origem caudal, a sua idade de diagnóstico variou entre os 0,38 e 12,09 anos, sendo a média de idades de  $4,33 \pm 1,219$  anos e a mediana de 3,84 anos – **Gráfico 9 e Tabela 4**.

**Gráfico 9. Distribuição da idade de diagnóstico consoante o local de origem do *shunt***

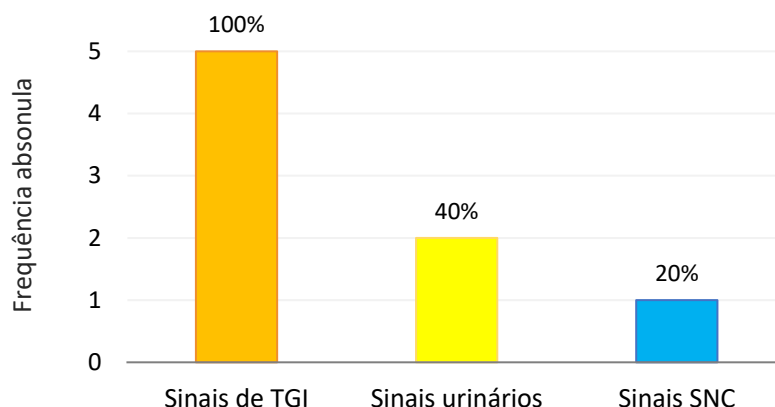
### 3.1.3.2. Sinais clínicos

Nos *shunts* de origem cranial, os sinais clínicos mais frequentes foram prostração e vômito ( $n=4$ ), seguidos de anorexia/hiporéxia e ptialismo ( $n=2$ ) e por último, ataxia, desorientação, pressionar a cabeça contra objetos, cegueira, estupor, anúria, disúria, PU/PD e hematúria ( $n=1$ ). Nos *shunts* de origem caudal, o sinal clínico mais frequente foi anorexia/hiporéxia ( $n=3$ ), seguida de prostração ( $n=3$ ) e diarreia/fezes pastosas ( $n=3$ ), ataxia, ( $n=2$ ), e por último, desorientação, olhar para o além, vômito, ptialismo, andar em círculo, coma, disúria, PU/PD, hematúria, polaquiúria e estrangúria ( $n=1$ ) – **Gráfico 10**.

**Gráfico 10. Representação da frequência absoluta dos diferentes sinais clínicos consoante o local de origem do *shunt***

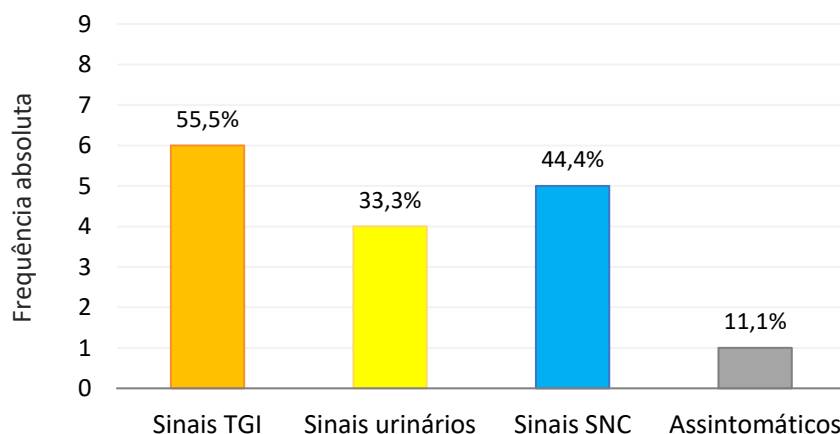
Tendo em conta os 3 grupos de sinais clínicos, verificou-se que, dos animais com *shunts* de origem cranial, 100% (5/5) apresentam sinais de TGI, 40% (2/5) sinais urinários e 20% (1/5) exibe sinais de SNC – **Gráfico 11**.

**Gráfico 11. Distribuição dos tipos de sinais clínicos dos *shunts* de origem cranial**



Nos *shunts* de origem caudal, verifica-se que 55,5% (5/9) dos animais apresentaram sinais de TGI, 44,4% (4/9) sinais urinários e 33,3% (3/9) sinais de SNC. Importa referir que um dos animais apresentou-se assintomático (1/9) – **Gráfico 12**.

**Gráfico 12. Distribuição dos tipos de sinais clínicos dos *shunts* de origem caudal**



No registo clínico de um dos casos está descrita a presença de sinais urinários, no entanto, não são discriminados quais. Assim, este caso não contribuiu para a contabilização da frequência absoluta dos diferentes sinais urinários, existindo desta forma uma subcontagem a este nível.

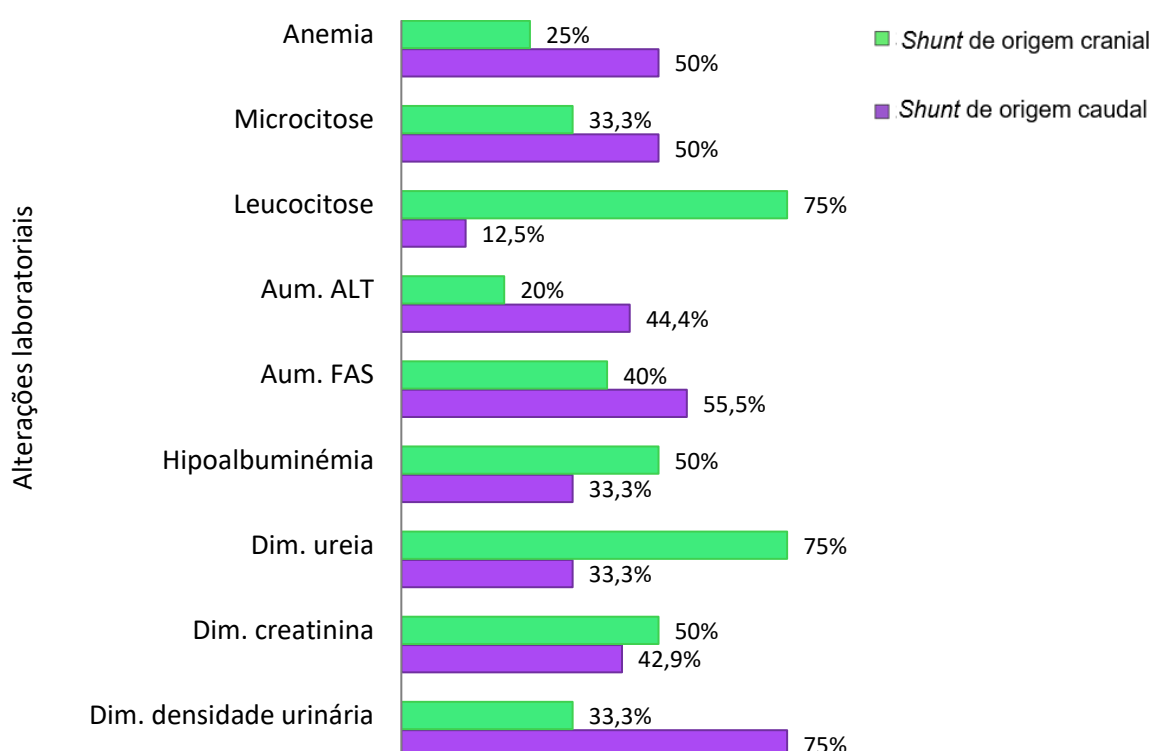
### 3.1.3.3. Alterações laboratoriais

#### 3.1.3.3.1. Hemograma

Dos animais com *shunts* de origem cranial, a anemia esteve presente em 25% (1/4) e a microcitose em 33,3% (1/3), não estando o caso de anemia associado à microcitose. A leucocitose esteve presente em 75% (3/4) dos casos – **Gráfico 13**.

Dos animais com *shunts* de origem caudal, tanto a anemia como a microcitose, de forma independente, estiveram presentes em 50% (4/8) dos animais, existindo 2 casos de anemia microcítica. A leucocitose esteve patente em 12,5% (1/8) dos casos – **Gráfico 13**.

**Gráfico 13. Distribuição das alterações laboratoriais consoante o local de origem do *shunt***



#### 2.1.3.3.2. Bioquímicas

Dos animais com *shunts* de origem cranial, 20% (1/5) e 40% (2/5) apresentaram, respetivamente, valores de atividade sérica de ALT e FAS elevados e 50% (2/4) dos canídeos hipoalbuminémia. Quanto aos valores de ureia e creatinina, respetivamente, 75% (3/4) e 50% (2/4) dos animais apresentaram valores abaixo do limite inferior de referência – **Gráfico 13**.

Dos animais com *shunts* de origem caudal, 44,4% (4/9) e 55,5% (5/9) apresentaram respetivamente, valores de atividade sérica de ALT e FAS elevados e 33,3% (2/6) hipoalbuminémia. Quanto à ureia e creatinina, respetivamente, 33,3% (3/9) e 42,9% (3/7) dos animais apresentaram valores abaixo do limite inferior de referência – **Gráfico 13**.

### 2.1.3.3.3. Urianálise

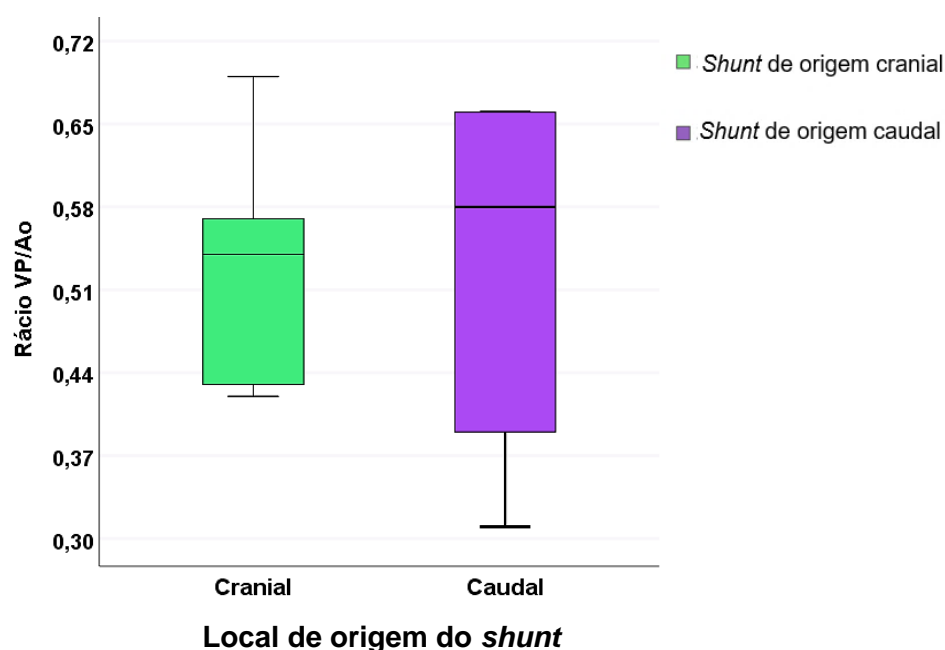
A densidade urinária apresentou-se diminuída em 33,3% (1/3) dos canídeos com *shunts* de origem cranial e 75% (3/4) dos canídeos com *shunts* de origem caudal – **Gráfico 13**.

### 3.1.3.4. Rácio VP/Ao

O rácio VP/Ao nos animais com *shunts* de origem cranial variou entre 0,42 e 0,69, a sua média foi de  $0,530 \pm 0,050$  e a mediana foi de 0,54 – **Tabela 4**. Através do **Gráfico 15**, foi possível verificar que menos de 25% dos *shunts* apresentaram rácios superiores a 0,65, mas sempre inferiores a 0,80 (d'Anjou *et al.* 2004).

O rácio VP/Ao nos animais com *shunts* de origem caudal variou entre 0,31 e 0,66, a sua média foi de  $0,524 \pm 0,048$  e a mediana foi de 0,58 – **Tabela 4**. Através do **Gráfico 15**, foi possível verificar que mais de 25% dos *shunts* apresentaram rácios VP/Ao superiores a 0,65, mas sempre inferiores a 0,80.

**Gráfico 15. Distribuição do rácio VP/Ao consoante o local de origem do *shunt***





A **Tabela 4** apresenta, mediante o local de origem do *shunt*, as proporções dos diferentes sinais clínicos ( $n>1$ ), grupos de sinais clínicos e alterações laboratoriais, assim como, a análise descritiva das variáveis idade de diagnóstico e rácio VP/Ao.

**Tabela 4. Caracterização das variáveis em estudo consoante o local de origem do *shunt***

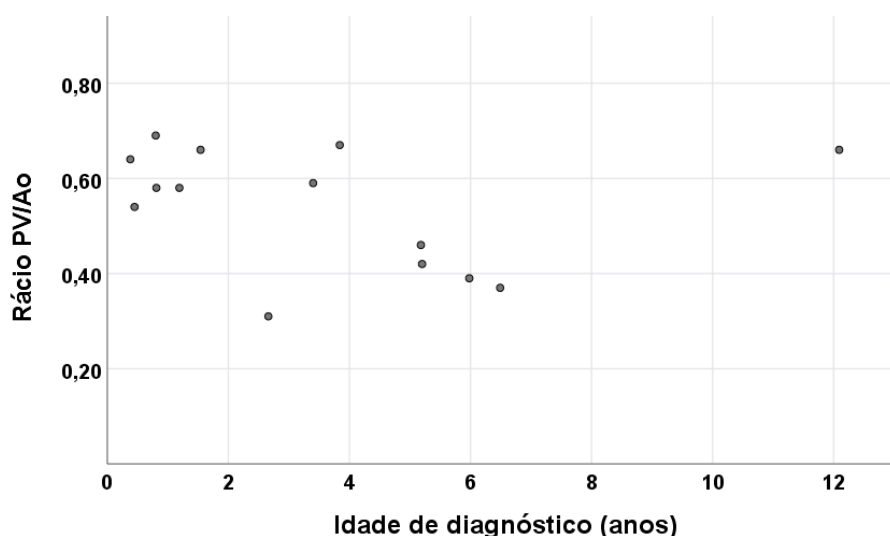
		<b>Local de origem do <i>shunt</i></b>	
		<b>Cranial (<math>n=5</math>)</b>	<b>Caudal (<math>n=9</math>)</b>
<b>Idade de diagnóstico (anos)</b>	Amplitude Mediana Média	0,45 - 5,20 1,19 $2,21 \pm 0,907$	0,38 - 12,09 3,84 $4,33 \pm 1,219$
<b>Sinais clínicos (<math>n&gt;1</math>)</b>	Prostração	4 / 5	3 / 9
	<b>Sinais TGI</b>	<b>5 / 5</b>	<b>5 / 9</b>
	Vômito	4 / 5	1 / 9
	Anorexia / hiporéxia	2 / 5	4 / 9
	Diarreia / fezes pastosas	0 / 5	3 / 9
	Ptialismo	2 / 5	1 / 9
	<b>Sinais SNC</b>	<b>1 / 5</b>	<b>5 / 9</b>
	Ataxia	1 / 5	2 / 9
	Desorientação	1 / 5	1 / 9
	<b>Sinais urinários</b>	<b>2 / 5</b>	<b>4 / 9</b>
	Disúria	1 / 5	1 / 9
	PU/PD	1 / 5	1 / 9
	Hematúria	1 / 5	1 / 9
<b>Alterações laboratoriais</b>	Anemia	1 / 4	4 / 8
	Microcitose	1 / 3	4 / 8
	Leucocitose	3 / 4	1 / 8
	Aumento da ALT	1 / 5	4 / 9
	Aumento da FAS	2 / 5	5 / 9
	Hipoalbuminémia	2 / 4	2 / 6
	Diminuição da ureia	3 / 4	3 / 9
	Diminuição da creatinina	2 / 4	2 / 7
	Diminuição da densidade urinária	1 / 3	3 / 4
<b>Rácio VP/Ao</b>	Amplitude Mediana Média	0,42 - 0,69 0,54 $0,530 \pm 0,050$	0,31 - 0,66 0,58 $0,524 \pm 0,048$

## 4. Resultados

### 4.1 Idade de diagnóstico vs rácio VP/Ao

Pela aplicação do coeficiente de correlação tau de Kendall, não houve evidência de associação entre as variáveis idade de diagnóstico e rácio VP/Ao ( $p=0,207$ ,  $p>0,05$ ) – **Gráfico 16**. Esta constatação é reforçada pela presença de um coeficiente de correlação tau de Kendall ( $\tau$ ) de -0,256.

**Gráfico 16. Gráfico de dispersão do rácio VP/Ao em função da idade de diagnóstico**



### 4.2 Relação do local de origem do *shunt* com:

#### 4.2.1. Idade de diagnóstico

Aplicando o teste de Mann-Whitney U, verificou-se que a diferença de medianas ( $\tilde{x}$ ) entre a idade de diagnóstico dos animais com *shunts* de origem cranial ( $\tilde{x}=1,19$  anos) e a idade de diagnóstico dos animais com *shunts* de origem caudal ( $\tilde{x}=3,84$  anos) não foi estatisticamente significativa ( $U=31,00$ ,  $p=0,298$ ,  $p>0,05$ ). Pelo que se aceita que distribuição da idade de diagnóstico foi igual nos *shunts* de origem cranial e de origem caudal, não havendo evidência de que a idade de diagnóstico dependa do local de origem do *shunt*.

#### 4.2.2. Sinais clínicos

Considerando apenas os sinais clínicos com  $n>1$ , construíram-se tabelas de contingência 2x2 relacionando o local de origem do *shunt* com os diferentes sinais clínicos: prostração, anorexia, diarreia/fezes pastosas, vômito, ptialismo, ataxia, desorientação, disúria, PU/PD e hematuria - **Tabela 5, 6, 7 e 8**.

Tabela 5. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* e o sinal clínico inespecífico, prostração. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Valor de <i>p</i>
Sinal clínico inespecífico		Cranial ( <i>n</i> =5)	Caudal ( <i>n</i> =9)	
Prostração	Presente	4	3	0,266
	Ausente	1	6	

Tabela 6. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* e os sinais clínicos TGI: anorexia, diarreia/fezes pastosas, vômito e ptialismo. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Valor de <i>p</i>
Sinais clínicos de TGI		Cranial ( <i>n</i> =5)	Caudal ( <i>n</i> =9)	
Anorexia	Presente	2	4	1
	Ausente	3	5	
Diarreia/ Fezes pastosas	Presente	0	3	0,258
	Ausente	5	6	
Vômito	Presente	4	1	0,023 *
	Ausente	1	8	
Ptialismo	Presente	2	1	0,505
	Ausente	3	8	

Tabela 7. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* e os sinais clínicos SNC: ataxia e desorientação. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Valor de <i>p</i>
Sinais clínicos SNC		Cranial ( <i>n</i> =5)	Caudal ( <i>n</i> =9)	
Ataxia	Presente	1	2	1
	Ausente	4	7	
Desorientação	Presente	1	1	1
	Ausente	4	8	

**Tabela 8. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* e os sinais clínicos urinários: disúria, PU/PD e hematúria. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher**

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Valor de <i>p</i>
Sinais clínicos urinários		Cranial ( <i>n</i> =5)	Caudal ( <i>n</i> =9)	
Disúria	Presente	1	1	1
	Ausente	4	8	
PU/PD	Presente	1	1	1
	Ausente	4	8	
Hematúria	Presente	1	1	1
	Ausente	4	8	

Através do teste exato de Fisher, encontrou-se evidência de associação entre o local de origem do *shunt* e a presença de vômito ( $p=0,023$ ,  $p<0,05$ ). O qual surge em maior proporção em cães com *shunt* de origem cranial, visto estar presente em 4/5 dos canídeos com *shunts* de origem cranial vs 1/9 dos canídeos com *shunts* de origem caudal – **Tabela 6**.

Calculando o OR de ocorrência de vômito, consoante o local de origem do *shunt*, verificou-se que a chance de um animal com *shunt* de origem cranial apresentar vômito, foi aproximadamente 32 vezes superior à chance de um animal com *shunt* de origem caudal exibir este mesmo sintoma (OR=32). Contudo, devido ao amplo intervalo de confiança ( $\alpha=0,05$ ) (I.C. 95%) = [1,56; 656,09] os resultados obtidos devem ser interpretados com precaução.

Relativamente aos restantes sinais clínicos, através do teste exato de Fisher, não houve evidência de associação entre estes e o local de origem do *shunt* - prostração ( $p=0,266$ ), anorexia ( $p=1$ ), diarreia/fezes pastosas ( $p=0,258$ ), ptialismo ( $p=0,505$ ), ataxia ( $p=1$ ), desorientação ( $p=1$ ), disúria ( $p=1$ ), PU/PD ( $p=1$ ) e hematúria ( $p=1$ ).

O teste exato de Fisher foi igualmente utilizado nos 3 grupos de sinais clínicos, o qual não demonstrou evidência de associação entre os diferentes grupos de sinais clínicos e o local de origem do *shunt* – TGI ( $p=0,221$ ), SNC ( $p=0,580$ ) e urinários ( $p=1$ ) – **Tabela 9**.

**Tabela 9. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* e os 3 grupos de sinais clínicos: TGI, SNC e urinários. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher**

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Valor de <i>p</i>
Sinais clínicos		Cranial ( <i>n</i> =5)	Caudal ( <i>n</i> =9)	
TGI	Presentes	5	5	0,221
	Ausentes	0	4	
SNC	Presentes	1	5	0,580
	Ausentes	5	4	
Urinários	Presentes	2	4	1
	Ausentes	3	5	

#### 4.2.3. Alterações laboratoriais

Mais uma vez, aplicando o teste exato de Fisher após a construção de tabelas de contingência 2x2 relacionou-se o local de origem do *shunt* e as diferentes alterações laboratoriais: anemia ( $p=0,576$ ), microcitose ( $p=1$ ), leucocitose ( $p=0,067$ ), aumento da atividade sérica de ALT ( $p=0,58$ ) e FAS ( $p=1$ ), hipoalbuminemia ( $p=1$ ), diminuição da ureia ( $p=0,266$ ) e creatinina ( $p=1$ ), e ainda, diminuição da densidade urinária ( $p=0,486$ ) – **Tabela 10, 11 e 12**. Não houve evidência de associação destas variáveis com o local de origem do *shunt*.

**Tabela 10. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* com a presença de anemia, microcitose e leucocitose. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher**

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Total	Valor de <i>p</i>
Alterações no hemograma		Cranial	Caudal		
Anemia	Presente	1	3	4	0,576
	Ausente	4	4	8	
	Total	5	7	12	
Microcitose	Presente	1	4	5	1
	Ausente	2	4	6	
	Total	3	8	11	
Leucocitose	Presente	3	1	4	0,067
	Ausente	1	7	8	
	Total	4	8	12	

**Tabela 11. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* com o aumento da atividade sérica de ALT e FAS, hipoalbuminémia, diminuição da ureia e da creatinina. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher**

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Total	Valor de <i>p</i>
Alterações nas bioquímicas		Cranial	Caudal		
Aum. ALT	Presente	1	4	5	0,580
	Ausente	4	5	9	
	Total	5	9	14	
Aum. FAS	Presente	2	5	7	1
	Ausente	3	4	7	
	Total	5	9	14	
Hipoalbuminémia	Presente	2	2	4	1
	Ausente	2	4	6	
	Total	4	6	12	
Dim. ureia	Presente	3	3	6	0,266
	Ausente	1	6	7	
	Total	4	9	13	
Dim. creatinina	Presente	2	3	5	1
	Ausente	2	4	6	
	Total	4	7	11	

**Tabela 12. Tabela de contingência relacionando o local de origem do *shunt* com a diminuição da densidade urinária. Valor de *p* resultante do uso do teste exato de Fisher**

		Local de origem dos <i>shunts</i>		Total	Valor de <i>p</i>
Alterações à urianálise tipo II		Cranial	Caudal		
Dim. da densidade urinária	Presente	1	3	4	0,486
	Ausente	2	1	3	
	Total	3	4	7	

#### 4.2.4. Rácio VP/Ao

Aplicando o teste de Mann-Whitney U, verificou-se que a diferença entre as medianas do rácio VP/Ao nos animais com *shunts* de origem cranial ( $\tilde{x}=0,54$ ) e nos animais com *shunts* de origem caudal ( $\tilde{x}=0,58$ ) não foi estatisticamente significativa ( $U=19,50$  ;  $p=0,689$  ;  $p>0,05$ ). Assim, aceita-se que a distribuição do rácio VP/Ao foi igual nos *shunts* de origem cranial e nos *shunts* de origem caudal, não havendo, desta forma, evidência de que o rácio VP/Ao dependa do local de origem do *shunt*.

## 5. Discussão

Segundo Van den Bossche *et al.* (2012), a idade de diagnóstico de cães com SPS varia entre 6 semanas a 9,7 anos. No nosso estudo, um dos canídeos foi diagnosticado com 12,09 anos, idade superior à idade máxima de diagnóstico descrita na literatura. Uma possível causa, poderá ser o facto deste canídeo possuir um *shunt* coloiliaca (Fukushima *et al.* 2014), o qual poderá estar associado ao desvio de menor quantidade de toxinas, visto a veia cólica esquerda drenar apenas sangue do cólon descendente e porção cranial do reto (Bezuidenhout 2013). Para além disso, os *shunts* coloiliaca são vasos longos, que, segundo a lei de Poiseuille, apresentam menor fluxo de sangue (Stephenson 2019), estando desta forma associados a sinais clínicos mais ligeiros e idades de diagnóstico mais tardias.

Tendo em conta que idades de diagnóstico mais tardias estão associadas a *shunts* de menor diâmetro (d'Anjou *et al.* 2004) e que vasos de menor diâmetro estão associados a fluxos de sangue menor (Stephenson 2019), é espectável que nestes casos haja um menor desvio de sangue portal, menor redução da VP e, assim cães com idade de diagnóstico mais tardia estejam associados a rácios VP/Ao maiores. No entanto, o presente estudo não demonstrou haver associação entre a idade de diagnóstico e o rácio VP/Ao ( $p=0,207$ ). Este resultado poderá advir do reduzido tamanho da amostra ou porque o rácio VP/Ao poderá não refletir o volume de sangue que chega ao fígado, não estando, assim, relacionado com a idade de diagnóstico do animal.

Vários autores relacionaram o tipo de *shunt* com a idade de diagnóstico, sinais clínicos e alterações laboratoriais do animal, mas nenhum colocou a hipótese enunciada, nem estabeleceu a categorização dos SPSCEH consoante o seu local de origem, em *shunts* de origem cranial e caudal, pelo que o presente estudo é pioneiro neste aspecto.

Para caracterizar os SPSCEH quanto ao seu local de origem, estes foram primeiramente classificados, através da ecografia ( $n=14$ ) e angioTC ( $n=7$ ), segundo a classificação apresentada pelo grupo WSAVA (Szatmári e Rothuizen 2006). Comparando as classificações destes dois exames imagiológicos, alterou-se a categorização do local de origem do *shunt* em um dos casos (caso 1). Como consequência da retificação da classificação ecográfica de *shunt* esplenicava para *shunt* de dupla ansa do tipo gastrocava direita obtida por angioTC, o *shunt* foi categorizado como *shunt* de origem cranial, em detrimento de *shunt* de origem caudal. Esta retificação evidencia a importância da realização da angioTC em todos os animais, não obstante do exame ecográfico previamente realizado. Este passo, permitiu obter resultados mais fidedignos, visto a sensibilidade da angioTC em localizar anatomicamente os *shunts* ser superior à da ecografia (Kim *et al.* 2013).

Quanto o local de origem do *shunt*, este estudo não evidenciou diferença significativa na idade de diagnóstico ( $p=0,298$ ) entre cães com *shunts* de origem cranial e caudal, nem

qualquer associação do local de origem do *shunt* com os diferentes sinais clínicos (exceptuando o vômito), grupos de sinais clínicos ou alterações laboratoriais.

O vômito foi o único sinal no qual se demonstrou evidência de associação com o local de origem do *shunt* ( $p=0,023$ ). Este surgiu em maior proporção em cães com *shunts* de origem cranial (4/5) comparativamente a cães com *shunts* de origem caudal (1/9), o que suporta a hipótese enunciada de que *shunts* de origem cranial promovem um maior desvio de sangue diretamente para a circulação sistêmica e assim, uma maior quantidade de toxinas estimula o centro do vômito. A suportar a nossa hipótese, Weisse e Berent (2018) afirmam que animais com *shunts* esplenicava – *shunt* de origem caudal – apresentam sinais clínicos mais ligeiros, porque o vaso de origem do *shunt* é a veia esplênica, a qual drena sangue com menor quantidade de toxinas comparativamente com o sangue proveniente do resto do TGI. Tendo em conta o cálculo do OR, a chance de cães com *shunts* de origem cranial apresentarem vômito foi 32 vezes superior a cães com *shunts* de origem caudal. Contudo, há que ter precaução na interpretação deste resultado, visto a sua determinação ter sido pouco precisa (I.C. 95% = [1,56 ; 656,09]).

Não houve evidência de associação entre o local de origem do *shunt* e a presença de leucocitose ( $p=0,067$ ), no entanto, é de referir que 3/4 dos cães com *shunts* de origem cranial possuem esta alteração, em oposição com apenas 1/8 dos cães com *shunts* de origem caudal. A disparata proporção da presença de leucocitose em cães com *shunts* de diferente local de origem e valor de  $p$  próximo do nível de confiança ( $\alpha=0,05$ ), associados ao uso de um teste não paramétrico, poderão indicar a presença de um erro tipo II e, assim, a eventual existência de associação. De forma a contornar esta questão, sugere-se a realização de estudos com testes paramétricos, por estes possuírem maior potência de teste comparativamente com os testes não paramétricos e assim, evitarem este tipo de erros. Em cães com SPS, a leucocitose surge devido à elevada concentração sanguínea de antigénios e toxinas na circulação sistêmica, que em situações normais são removidos pelo sistema reticuloendotelial hepático (Richter 2003, Kraun *et al.* 2014, Mankin 2015). Uma possível justificação para que a leucocitose esteja presente numa maior proporção de canídeos com *shunts* de origem cranial, é que, tal como referido para o vômito, *shunts* de origem cranial promovam maior desvio de sangue, e assim, uma maior quantidade de toxinas e antigénios escape ao sistema reticuloendotelial hepático.

A ausência de diferença significativa entre *shunts* de origem cranial e caudal relativamente as variáveis em estudo – idade de diagnóstico, sinais clínicos (excepto vômito), grupos de sinais clínicos e alterações laboratoriais – poderá dever-se à presença de comunicações entre as diferentes estruturas vasculares do sistema portal e, portanto, a categorização utilizada poderá não refletir o que ocorre hemodinamicamente no organismo. Exemplo disso, temos a comunicação anatómica entre a veia gástrica direita e a veia gástrica



esquerda (Bezuidenhout 2013). Na sequência desta comunicação, sangue da veia gástrica direita poderá dirigir-se para a veia gástrica esquerda e juntamente com o sangue proveniente da veia esplênica ser desviado via *shunts* esplenocava ou esplenofrénica. Adicionalmente, sabe-se que em 53% *shunts* com origem na veia esplênica, o segmento da VP entre a veia esplênica e a veia gastroduodenal apresenta fluxo hepatofugal ou bidirecional, pelo que neste tipo de *shunt*, também pode haver desvio de sangue proveniente da veia gastroduodenal (Szatmári *et al.* 2004), ficando claro que nestas situações a categorização utilizada poderá não refletir o que ocorre hemodinamicamente no organismo. A referir que, durante a avaliação ecográfica do nosso estudo, nenhum dos *shunts* com origem na veia esplênica ( $n=8$ ) apresentou fluxo hepatofugal ou bidirecional no segmento da VP entre a veia esplênica e a veia gastroduodenal. Por fim, outra possível justificação para a ausência de relação entre o local de origem do *shunt* e as variáveis em estudo, poderá decorrer da ténue diferença entre *shunts* de origem cranial e caudal quanto ao local de proveniência do sangue desviado. Devido às alterações na direção de fluxo venoso portal secundárias à presença de SPSCEH, tanto os *shunts* de origem cranial como os de origem caudal acabam por desviar sangue proveniente de todo o trato intestinal (Szatmári *et al.* 2004, Bezuidenhout 2013), onde tem origem a maior quantidade de toxinas veiculada pelo sistema portal (Gow 2016).

No presente estudo, não houve evidência de diferença significativa ( $p=0,298$ ) entre o rácio VP/Ao de cães com *shunts* de origem cranial e caudal, sendo as suas respetivas medianas de 0,54 e 0,58. Uma possível explicação, é que mais do que do local de origem do *shunt*, o aporte de sangue à VP e consequente rácio VP/Ao, dependa do volume de sangue desviado pelo *shunt* dum determinado período de tempo. Segundo a Lei de Poiseuille, o fluxo de sangue (mL/min), depende do diâmetro e comprimento do *shunt*, da diferença de pressão no início e término do *shunt* e da viscosidade do sangue. O fluxo varia de forma diretamente proporcional com o diâmetro do *shunt* e com a diferença de pressão no início e término do mesmo, e, de forma inversamente proporcional, com o comprimento do *shunt* e a viscosidade do sangue (Stephenson 2019). Desta forma percebe-se que são vários os fatores que influenciam o volume de sangue desviado e consequentemente, o rácio VP/Ao. No estudo de Fukushima *et al.* (2014), *shunts* esplenofrénica apresentam rácios VP/Ao superiores a *shunts* esplenocava. Segundo os mesmos autores, isto ocorre, porque *shunts* esplenofrénica exibem maior comprimento (White e Parry 2013, White *et al.* 2017) e apresentam oclusão intermitente do lúmen por compressão gástrica ou diafragmática (Sura *et al.* 2007, Caporali *et al.* 2015), e, portanto, desviam menor volume de sangue comparativamente aos *shunts* esplenocava (Stephenson 2019). Estes dados evidenciam a dependência do rácio VP/Ao de outras características que não o local de origem do *shunt*, nomeadamente o fluxo de sangue do *shunt*.

A maior limitação do estudo foi a reduzida dimensão da amostra ( $n=14$ ). Esta limita a fiabilidade dos resultados obtidos e a inclusão de todos os sinais clínicos apresentados, visto

alguns dos sinais terem sido apresentados em apenas 1 dos 14 canídeos da amostra e, assim excluídos como variáveis de estudo. Outra limitação, é o facto dos dados terem sido coligidos previamente à realização do presente estudo. Inerente a este, admite-se a existência de falha de registo de sinais clínicos e verifica-se ausência de uniformidade de aquisição dos dados estatísticos, pois nem todos os canídeos foram submetidos à angioTC ou aos mesmos parâmetros laboratoriais. De todos os parâmetros, a atividade sérica de ALT e FAS foram os únicos parâmetros quantificados em todos os indivíduos da amostra.

Inerente às condições ecográficas do momento e mais uma vez ao facto dos dados terem sido coligidos previamente à realização deste estudo, é alvo de crítica a ausência de uniformidade quanto ao plano de medição do diâmetro da VP e Ao, assim como a sua medição em plano longitudinal. Este plano não possibilita a confirmação da ausência de colapso dos vasos e não evita a medição paramediana dos mesmos, o que pode levar à subestimação das medições (d'Anjou *et al.* 2004).

## 6. Conclusão

Nos últimos anos tem sido alvo de estudo a razão pela qual cães com SPSCEH apresentam grande variabilidade de idade de diagnóstico, indo desde as 6 semanas aos 9,7 anos de idade, assim como, alguns animais apresentam preponderância de determinado grupo de sinais clínicos - neurológicos, digestivos ou urinários. Vários estudos tiveram em conta diferentes características dos *shunts* e relacionaram-nas com a idade de diagnóstico, sinais clínicos, alterações laboratoriais e o rácio VP/Ao, no entanto, até à data, a categorização quanto o local de origem do *shunt*, em *shunts* de origem cranial e caudal, ainda não foi alvo de reflexão. Assim, o presente estudo teve como principal objetivo avaliar a importância do local de origem de SPSCEH em cães, na idade de diagnóstico do animal, apresentação dos diferentes sinais clínicos, alterações laboratoriais e no rácio VP/Ao. Adicionalmente, relacionou-se a idade de diagnóstico do animal e o rácio VP/Ao.

No que diz respeito ao local de origem do *shunt*, os resultados não demonstraram evidência de diferença significativa entre *shunts* de origem cranial e caudal relativamente à idade de diagnóstico, apresentação dos diferentes sinais clínicos (excepto vômito) e alterações laboratoriais. A única evidência de associação a assinalar ocorre entre o local de origem do *shunt* e o sinal clínico vômito. Os resultados mostraram que a chance de cães com *shunts* de origem cranial apresentarem vômito foi 32 vezes superior a cães com *shunts* origem caudal. No entanto, tendo em conta o amplo I.C. do OR, esta associação deverá ser reforçada com estudos futuros. Se novos estudos científicos reforçarem esta associação, em termos clínicos, a presença de vômito em cães com suspeita de SPSCEH poderá ser útil na localização dos *shunts*.

Não houve evidência de associação entre local de origem do *shunt* e a presença de leucocitose, no entanto, esta alteração laboratorial foi mais prevalente em cães com *shunts* de origem cranial. Tendo em conta este facto e a presença dum valor de  $p$  próximo do nível de significância estabelecido ( $p=0,067$ ), poder-se-á estar na presença dum erro de tipo II e na realidade existir associação entre estas duas variáveis.

Relativamente à ausência de influência do local de origem dos *shunts* na idade de diagnóstico, maioria dos sinais clínicos e alterações laboratoriais, esta poderá ser justificada pela presença de comunicações vasculares entre diferentes vasos portais e, assim a categorização consoante o local de origem, poderá não refletir o que ocorre hemodinamicamente no organismo. Outra justificação poderá ser a ténue diferença entre *shunts* de origem cranial e caudal quanto ao local de proveniência do sangue desviado, visto que ambos desviam de sangue proveniente de todo o trato intestinal, onde tem origem a maior quantidade de toxinas veiculadas pelo sistema portal.

Quanto à ausência de diferença significativa entre rácios VP/Ao de cães com *shunts* de origem cranial e caudal, esta poderá surgir, visto que o rácio VP/Ao poderá não depender do local de origem do *shunt*, mas sim do fluxo de sangue do próprio *shunt*.

É de salientar a importância da angioTC para uma correta classificação e categorização dos SPSCEH. Como se pôde verificar no presente estudo, pela alteração da categorização do *shunt* de um dos canídeos da amostra, de *shunt* de origem caudal para *shunt* de origem cranial.

A maior limitação deste estudo foi a reduzida dimensão da amostra e, em segundo lugar, o facto dos dados terem sido coligidos previamente à realização deste estudo, o que proporcionou possíveis falhas de registo dos sinais clínicos e, principalmente, ausência de uniformidade na aquisição dos dados, nomeadamente realização da angioTC, parâmetros laboratoriais e da medição do diâmetro da VP e Ao.

Com vista a esclarecer a verdadeira influência do local de origem do *shunt*, no futuro, deverão ser realizados estudos prospetivos com uma amostra maior. Os quais permitirão eliminar a maioria das falhas de registo de sinais clínicos, através do uso de fichas de registo adaptadas ao estudo, e obter dados estatísticos, relativamente a todas as variáveis, para toda a amostra em estudo.

#### IV. Considerações finais

A realização da presente dissertação de mestrado sensibilizou-me para o diagnóstico das diferentes anomalias vasculares hepáticas, nomeadamente dos *shunts* portossistêmicos congénitos extrahepáticos.

Através da recolha de dados dos diferentes animais, tomei consciência de que histórias clínicas e alterações laboratoriais distintas, podem culminar no mesmo diagnóstico, sendo importante proceder a exames complementares de diagnóstico com elevada especificidade e/ou sensibilidade.

O acompanhar das diversas ecografias abdominais vasculares alertou-me para o sentido de responsabilidade e necessidade de autoconhecimento. O diagnóstico ecográfico de SPSCEH é de difícil execução para qualquer médico veterinário inexperiente, pelo que o conhecimento das nossas limitações é essencial, de forma a que não se exerça um serviço médico-veterinário de pouca qualidade - premissa aplicável na prática clínica em geral.

## V. Bibliografia

- Barsanti JA. 2012. Urinary disorders. In: Willard MD, Tvedten H (2012). Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. 5ª ed. Missouri (MO): Elsevier. p. 126-155.
- Berent AC, Tobias KM. 2009. Portosystemic vascular anomalies. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 39(3):513–541. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.004. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.02.004>.
- Bezuidenhout AJ. 2013. Veins. In: Evans HE, de Lahunta A. Miller's anatomy of the dog. 4ª ed. Missouri (MO): Elsevier. p. 505-534.
- Bridger N, Glanemann B, Neiger R. 2008. Comparison of postprandial and ceruletide serum bile acid stimulation in dogs. *J Vet Intern Med.* 22:873–878.
- Brockman DJ, Brown DC, Holt DE. 1998. Unusual congenital portosystemic communication resulting from persistence of extrahepatic umbilical vein. *J Small Anim Pract.* 39(May): 244-248.
- Broome CJ, Walsh VP, Braddock JA. 2004. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *N Z Vet J.* 52(4):154–162. doi:10.1080/00480169.2004.10749424.
- Budras K-D, McCarthy PH, Fricke W, Richte R. 2007. Atlas of the anatomy of the dog. 5ª ed. Germany (DE): Schlütersche Verlagsgesellschaft. Capítulo 5: Abdominal cavity; p. 50-61.
- Caporali EHG, Phillips H, Underwood L, Selmic LE. 2015. Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999-2013). *J Am Vet Med Assoc.* 246(5):530–536. doi:10.2460/javma.246.5.530.
- Chapman SE, Hostutler RA. 2013. A laboratory diagnostic approach to hepatobiliary disease in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(6), 1209–1225. doi:10.1016/j.cvsm.2013.07.005
- Center SA. 1993. Serum bile acids in companion animal medicine. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 23(3):625–657. doi:10.1016/S0195-5616(93)50310-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616\(93\)50310-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(93)50310-8).
- Choi SY, Lee I, Choi HJ, Lee YW. 2013. Diagnostic imaging features of asymptomatic extrahepatic portosystemic shunt detected by CT in dogs. *J Vet Clin.* 30(4):273–277.
- Connolly SL. 2016. Canine portosystemic shunts: single or multiple tests to make the correct diagnosis? *Vet J.* 207:6–7. doi:10.1016/j.tvjl.2015.10.020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.10.020>.
- Cullen JM, Stalker MJ. 2016. Liver and biliary system. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. Pathology of domestic animals. Maxie MG, editor. 6ª ed. Missouri (MO): Elsevier. Volume 2. p. 258-352.
- d'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, Pibarot P. 2004. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 45(5):424–437. doi:10.1111/j.1740-8261.2004.04076.x.
- d'Anjou MA. 2007. The sonographic search for portosystemic shunts. *Clin Tech Small Anim Pract.* 22(3):104–114. doi:10.1053/j.ctsap.2007.05.004.

- Deppe TA, Center SA, Simpson KW, Erb HN, Randolph JF, Dykes NL, Yeager AE, Reynolds AJ. 1999. Glomerular filtration rate and renal volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies before and after surgical ligation. *J Vet Intern Med.* 13(5):465–471. doi:10.1111/j.1939-1676.1999.tb01464.x.
- Evans HE, de Lahunta A. 2013. *Miller's anatomy of the dog*. 4<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. Capítulo 7, The digestive apparatus and abdomen; p. 281-337.
- Frank P, Mahaffey M, Egger C, Cornell KK. 2003. Helical computed tomographic portography in ten normal dogs and ten dogs with a portosystemic shunt. *Vet Radiol Ultrasound.* 44(4):392–400. doi:10.1111/j.1740-8261.2003.tb00475.x.
- Frankel D, Seim H, MacPhail C, Monnet E. 2006. Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 228(9):1355–1360. doi:10.2460/javma.228.9.1355.
- Fukushima K, Kanemoto H, Ohno K, Takahashi M, Fujiwara R, Nishimura R, Tsujimoto H. 2014. Computed tomographic morphology and clinical features of extrahepatic portosystemic shunts in 172 dogs in Japan. *Vet J.* 199(3):376–381. doi:10.1016/j.tvjl.2013.11.013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.11.013>.
- Gómez-Ochoa P, Llabrés-Díaz F, Ruiz S, Corda A, Prieto S, Sosa I, Gregori T, Gascón M, Couto GC. 2011. Use of transsplenic injection of agitated saline and heparinized blood for the ultrasonographic diagnosis of macroscopic portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 52(1):103–106. doi:10.1111/j.1740-8261.2010.01752.x.
- Gow AG. 2017. Hepatic Encephalopathy. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 47(3):585–599. doi:10.1016/j.cvsm.2016.11.008. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.008>.
- Jalan R, Shawcross D, Davies N. 2003. The molecular pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Int J Biochem Cell Biol.* 35(8):1175–1181. doi:10.1016/S1357-2725(02)00396-5.
- Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG. 1987. Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979-1986). *J Am Vet Med Assoc.* 191(11):1478-1483.
- Kierszenbaum AL, Tres LL. 2011. *Histology and cell biology, an introduction to pathology*. 3<sup>a</sup> ed. Filadélfia (PA) : Mosby/Elsevier. Capítulo 17, Digestive glands; p.503-532.
- Kim SE, Giglio RF, Reese DJ, Reese SL, Bacon NJ, Ellison GW. 2013. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 54(6):569–574. doi:10.1111/vru.12059.
- Kraun MB, Nelson LL, Hauptman JG, Nelson NC. 2014. Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009-2012). *J Am Vet Med Assoc.* 245(5):540–549. doi:10.2460/javma.245.5.540.
- Kummeling A, Teske E, Rothuizen J, Sluijs FJ Van. 2006. Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *J Vet.* 1319–1326.

- Lamb CR. 1998. Ultrasonography of portosystemic shunts in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 28(4):725–753. doi:10.1016/S0195-5616(98)50076-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50076-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50076-9).
- Leebeek FWG, Lisman T. 2015. Hemostatic alterations in liver disease and liver transplantation. In: Kaushansky K, Licjtmann MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri MA (2015). *Williams Hematology*. 9<sup>a</sup> ed. Pensilvânia (PA): Mc Graw Hill Education. p. 2191-2197.
- Mai W, Weisse C. 2011. Contrast-enhanced portal magnetic resonance angiography in dogs with suspected congenital portal vascular anomalies. *Vet Radiol Ultrasound.* 52(3):284–288. doi:10.1111/j.1740-8261.2010.01771.x.
- Mankin KMT. 2015. Current concepts in congenital portosystemic shunts. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 45(3):477–487. doi:10.1016/j.cvsm.2015.01.008. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.01.008>.
- Martin RA. 1993. Congenital portosystemic shunts in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 23(3):609–623. doi:10.1016/S0195-5616(93)50309-1. [http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616\(93\)50309-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(93)50309-1).
- McGeady TA, Quinn PJ, FitzPatrick ES, Ryan MT. 2006. *Veterinary embryology*. 1<sup>a</sup> ed. Oxford (UK) : Blackwell Publishing Ltd. Capítulo 11, Cardiovascular system; p. 105-135.
- Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM, Kass PH, Adin CA, Flynn AK, De Cock HE, Gregory CR. 2005. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc.* 226(12):2020–2030. doi:10.2460/javma.2005.226.2020.
- Meyer DJ, Harvey JW. 1994. Hematologic changes associated with serum and hepatic iron alterations in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *J Vet Intern Med.* 8(1):55–56. doi:10.1111/j.1939-1676.1994.tb03196.x.
- Nelson NC, Nelson LL. 2011. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Vet Radiol Ultrasound.* 52(5):498–506. doi:10.1111/j.1740-8261.2011.01827.x.
- Niles JD, Williams JM, Cripps PJ. 2001. Hemostatic profiles in 39 dogs with congenital portosystemic shunts. *Vet Surg.* 30(1):97–104. doi:10.1053/jvet.2001.17853.
- Nyland TG, Larson MM, Mattoon JS. 2014a. Liver. In: Mattoon JS, Nyland TG. *Small animal diagnostic ultrasound*. 3<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. p.332-399.
- Nyland TG, Widmer WR, Mattoon JS. 2014b. Urinary Tract. In: Mattoon JS, Nyland TG. *Small animal diagnostic ultrasound*. 3<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. p.557-607.
- O’Leary CA, Parslow A, Malik R, Hunt GB, Hurford RI, Tisdall PLC, Duffy DL. 2014. The inheritance of extra-hepatic portosystemic shunts and elevated bile acid concentrations in Maltese dogs. *J Small Anim Pract.* 55(1):14–21. doi:10.1111/jsap.12156.
- Otomo A, Singh A, Jeong J, Dobberstein R, Lundhild A, Peter E, Brisson B, Oblak M, Milovancev M. 2020. Long-term clinical outcomes of dogs with single congenital extrahepatic portosystemic shunts attenuated with thin film banding or ameroid ring constrictors. *Vet Surg.* 1–9. doi:10.1111/vsu.13384.



- Parry AT, White RN. 2015. Portal vein anatomy in the dog: comparison between computed tomographic angiography (CTA) and intraoperative mesenteric portovenography (IOMP). *J Small Anim Pract.* 56(11):657–661. doi:10.1111/jsap.12392.
- Parry AT, White RN. 2017. Post-temporary ligation intraoperative mesenteric portovenography: comparison with CT angiography for investigation of portosystemic shunts. *J Small Anim Pract.* 59(2):106–111. doi:10.1111/jsap.12786.
- Penninck D, d'Anjou M-A, editors. 2015. *Atlas of small animal ultrasonography*. 2<sup>a</sup> ed. Oxford (UK): Blackwell Publishing Ltd. Capítulo 6: Liver; p.183-238.
- Radlinsky MG. 2012. Liver surgery. In: Fossum TW. *Small animal surgery*. 4<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. p.584-617.
- Richter KP. 2003. Diseases of the liver and hepatobiliary system. In: Tams TR. *Handbook of small animal gastroenterology*. 2<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. p. 286-362.
- Rothuizen J. 2009. Important clinical syndromes associated with liver disease. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 39(3):419–437. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.007. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.02.007>.
- Schaller O, editor. 2007. *Illustrated veterinary anatomical nomenclature* [Internet]. Alemanha (DE): Enke Verlag; [acedido a 2020 Mar 31]. <https://umkcarnivores3.files.wordpress.com/2012/02/illustrated-vet-anatomical-nomenclature.pdf>
- Schwarz T. 2011. Systemic and portal abdominal vasculature. In: Schwarz T, Saunders J. *Veterinary Computed Tomography*. Oxford (UK) : John Wiley & Sons Ltd. 1<sup>a</sup> ed. p. 357-371.
- Seguin B, Tobias KM, Gavin R, Tucker RL. 1999. Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol.* 40(3):251-258.
- Serrano G, Charalambous M, Devriendt N, de Rooster H, Mortier F, Paepe D. 2019. Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: a systematic review and meta-analysis. *J Vet Intern Med.* 33(5):1865–1879. doi:10.1111/jvim.15607.
- Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, White RN, Maskell IE. 1997. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *J Vet Intern Med.* 11(1):14–19. doi:10.1111/j.1939-1676.1997.tb00067.x.
- Stephenson RB. 2019. The systemic and pulmonary circulation. In: Klein BG. *Cunningham's textbook of veterinary physiology*. 6<sup>a</sup> ed. Missouri (MO) : Elsevier. p. 230-240.
- Strickland R, Tivers MS, Adamantos SE, Harcourt-Brown TR, Fowkes RC, Lipscomb VJ. 2018. Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. *Vet Surg.* 47(6):745–755. doi:10.1111/vsu.12925.
- Sura PA, Tobias KM, Morandi F, Daniel GB, Echandi RL. 2007. Comparison of 99mTcO<sub>4</sub>-trans-splenic portal scintigraphy with per-rectal portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg.* 36(7):654–660. doi:10.1111/j.1532-950X.2007.00317.x.
- Szatmári V, Rothuizen J. 2006. Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats.

- In: WSAVA liver standardization grup. WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases. 1<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. p.15-39.
- Szatmári V, Rothuizen J, Van Den Ingh TSGAM, Van Sluijs FJ, Voorhout G. 2004. Ultrasonographic findings in dogs with hyperammonemia: 90 Cases (2000-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 224(5):717–727. doi:10.2460/javma.2004.224.717.
- Tisdall PLC, Rothwell TLW, Hunt GB, Malik R. 1996. Glomerulopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. *Aust Vet J.* 73(2):52–54. doi:10.1111/j.1751-0813.1996.tb09965.x.
- Tobias KM. 2003a. Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers. *J Am Anim Hosp Assoc.* 39(4):385–389. doi:10.5326/0390385.
- Tobias KM. 2003b. Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. In: Slatter D (ed). *Textbook of small animal surgery. Volume 1.* 3<sup>a</sup> ed. Filadélfia (PA): WB Saunders Co. p.727–762.
- Tobias KM, Rohrbach BW. 2003. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). *JAVMA*, 223(11):2–5.
- Toulza O, Center SA, Brooks MB, Erb HN, Warner KL, Deal W. 2006. Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 229(11):1761–1771. doi:10.2460/javma.229.11.1761.
- Van den Bossche L, van Steenbeek FG, Favier RP, Kummeling A, Leegwater PAJ, Rothuizen J. 2012. Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds. *BMC Vet Res.* 8(1):1. doi:10.1186/1746-6148-8-112.
- van den Ingh TSGAM, Rothuizen J, Meyer HP. 1995. Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. *Vet Q.* 17(2):70–76. doi:10.1080/01652176.1995.9694536.
- Van Straten G, Leegwater PAJ, De Vries M, Van Den Brom WE, Rothuizen J. 2005. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in cairn terriers. *J Vet Intern Med.* 19(3):321–324. doi:10.1892/0891-6640(2005)19[321:ICEPSI]2.0.CO;2.
- van Straten G, Spee B, Rothuizen J, van Straten M, Favier RP. 2015. Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting. *Vet J.* 204(3):282–286. doi:10.1016/j.tvjl.2015.04.020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.04.020>.
- VassarStats: Website for Statistical Computation [Internet]. c 1998-2020. [acedido a 2020 Jun 10 e 11]. <http://vassarstats.net/>.
- Walker MC, Hill RC, Guilford WG, Scott KC, Jones GL, Buergelt CD. 2001. Posprandial venous ammonia concentrations in the diagnosis of hepatobiliary disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 15:463-466.
- Weisse C, Berent AC. 2018. Hepatic vascular anomalies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côte E. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat.* 8<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. p. 3998-4036.
- White RN, Parry AT. 2013. Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 54(9):459–467. doi:10.1111/jsap.12116.

- White RN, Parry AT. 2015. Morphology of congenital portosystemic shunts involving the right gastric vein in dogs. *J Small Anim Pract.* 56(7):430–440. doi:10.1111/jsap.12355.
- White RN, Parry AT. 2016a. Morphology of splenocaval congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 57(1):28–32. doi:10.1111/jsap.12414.
- White RN, Parry AT. 2016b. Morphology of congenital portosystemic shunts involving the left colic vein in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 57(5):247–254. doi:10.1111/jsap.12454.
- White RN, Parry AT, Shales C. 2018. Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. *Aust Vet J.* 96(11):433–441. doi:10.1111/avj.12756.
- White RN, Shales C, Parry AT. 2017. New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. *J Small Anim Pract.* 58(12):669–677. doi:10.1111/jsap.12728.
- Willard MD, Tvedten H. 2012. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. 5<sup>a</sup> ed. Missouri (MO): Elsevier. Capítulo 9, Gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disorder; p. 191-225.
- Winkler JT, Bohling MW, Tillson DM, Wright JC, Ballagas AJ. 2003. Portosystemic shunts: Diagnosis, prognosis, and treatment of 64, cases (1993-2002). *J Am Anim Hosp Assoc.* 39(2):169–185. doi:10.5326/0390169.

## VI. Anexos

### Anexo 1. Tabela resumo do desenvolvimento vascular venoso sistêmico durante a vida embrionária (original)

Sistema venoso embrionário	Sistema Vascular Venoso Definitivo
<b>Veias vitelinas</b>	Veia hepática esquerda
Cranial	
esquerdo	X
direito	Veia cava caudal + <i>ducto venosus</i>
Médio	Sinusóides hepáticos
Caudal	Veia porta + suas tributárias
<b>Veias umbilicais</b>	
Cranial	X
Médios	Sinusóides hepáticos
Caudais	
esquerdo	X
direito	X
<b>Veias cardinais</b>	
Craniais	Veias jugular interna e externa + veia braquicefálicas + veia cava cranial
Caudais	
Subcardinal	
direita	Segmento pré-hepático da veia cava caudal
Supracardinal	
esquerda	Veia hemiázigos
direita, segmento cranial	Veia ázigos
direita, segmento caudal	Segmento pré-renal da veia cava caudal

X - Atrofia do vaso

### Anexo 2. Sinais clínicos de *shunts* portossistêmicos (original)

Sinais de SNC		
Apatia Desorientação Ataxia Andar em círculo	Pressionar a cabeça contra objetos Ladrar sem sentido aparente	Cegueira súbita Convulsões Estupor Coma
Sinais gastrointestinais		
Anorexia Ptialismo	Vômito	Diarreia
Sinais urinários		
Poliúria Polidipsia	Estrangúria Polaquiúria	Disúria Hematúria
Sinais inespecíficos		
Prostração	Atraso no crescimento Perda de peso	Febre

**Anexo 3. Estadiamento de EH com base nos diferentes sinais clínicos de SNC**  
(adaptado: Rothuizen 2009)

	Sinais Clínicos
Estadio 1	Apatia, diminuição do estado de alerta, olhar fixo, incapacidade de percepção do ambiente
Estadio 2	Ataxia, andar em círculo, pressionar a cabeça contra os objetos, cegueira súbita
Estadio 3	Estupor
Estadio 4	Coma

**Anexo 4. Lei de Poiseuille** (Stephenson 2019)

$$F = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot l \cdot \eta}$$

$\pi$  –  $\rho i$

$\Delta P$  – variação de pressão

$r$  – raio

$l$  – comprimento

$\eta$  – viscosidade do sangue

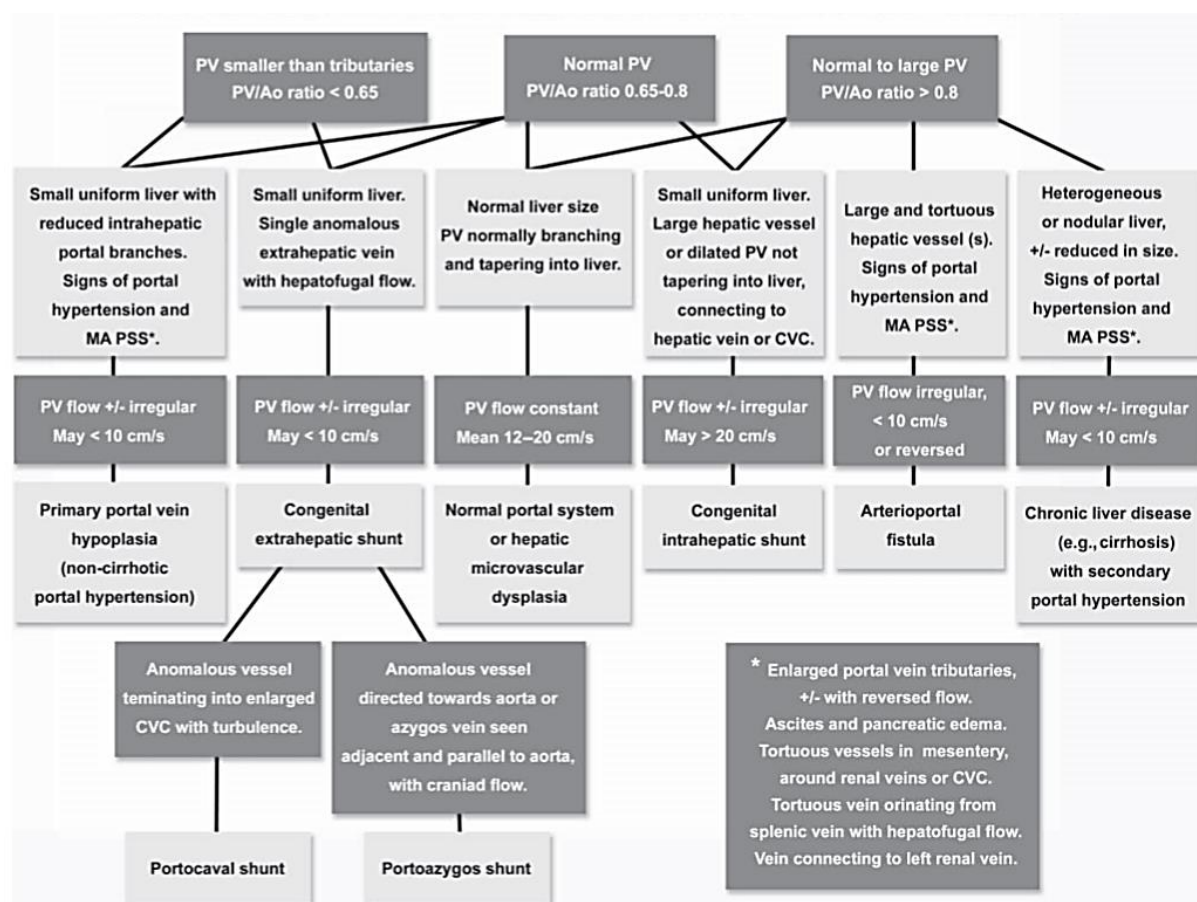
**Anexo 5. Toxinas envolvidas na EH e seu mecanismo de ação** (adaptado: Berent e Tobias 2009; Jalan *et al.* 2003)

Toxinas	Mecanismo de ação
<b>Amónia</b>	Edema cerebral ▲ <b>triptofano</b> e <b>glutamina</b> no cérebro ▲ excitabilidade e glicólise; ▼ disponibilidade do ATP e do Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -ATPase microssomal no cérebro Inibição neuronal por bloqueio da repolarização da membrana neuronal
<b>Glutamina</b>	Altera o transporte de aminoácidos através da BHE ▲ pressão osmótica nos astrócitos → Edema cerebral
<b>GABA</b>	Inibição neuronal por hiperpolarização da membrana neuronal ▲ permeabilidade da barreira hematoencefálica ao <b>GABA</b>
<b>Benzodiazepinas endógenas</b>	Inibição neuronal por hiperpolarização da membrana neuronal
<b>Ácidos biliares</b>	Efeito citolítico na membrana celular alterando a sua permeabilidade Alteração do metabolismo celular devido à citotoxicidade ▲ permeabilidade da BHE a outras toxinas
<b>Fenol</b>	Sinergia com outras toxinas Neurotóxico Hepatotóxico ▼ enzimas celulares

<b>Ácidos gordos de cadeia curta</b>	Desloca o triptofano da albumina, ▲ assim o <b>triptofano</b> livre ▼ Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -ATPase microssomal no cérebro Impedem a fosforilação oxidativa, ▼ uso de oxigênio
<b>Aminoácidos aromáticos</b>	▲ produção de <b>falsos neurotransmissores</b> ▼ síntese no neurotransmissor dihidroxifenilalanina
<b>Falsos neurotransmissores:</b> Tirosina → <b>Octapamina</b> Fenilalanina → <b>Feniletilamina</b> Metionina → <b>Mercaptanos</b>	Sinergia com amônia e ácidos gordos de cadeia curta ▲ <b>amônia</b> , pois diminui a sua destoxificação pelo ciclo da ureia ▼ Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -ATPase microssomal ▼ ação da norepinefrina
<b>Triptofano</b>	Neurotóxico Inibição neuronal ▲ serotonina

▲ - aumento, ▼ - diminuição, Na<sup>+</sup> - sódio, K<sup>+</sup> - potássio, ATP – adenosina trifosfato, BHE - barreira hemato-encefálica

#### Anexo 6. Algoritmo de diagnóstico de *shunts* portossistêmicos em cães sintomáticos (Penninck e d'Anjou 2015)



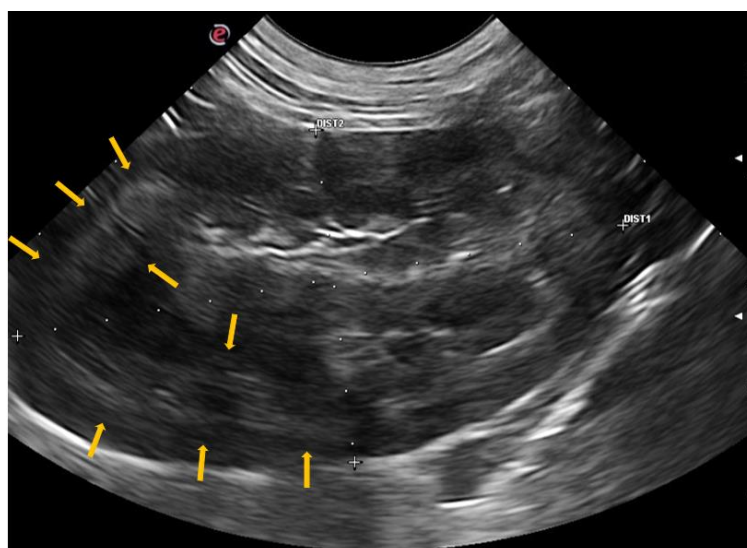
PV – veia porta, Ao – aorta, CVC – veia cava caudal, MA PSS – *shunts* portossistêmicos múltiplos adquiridos

**Anexo 7. Sinais ecográficos compatíveis com SPS extrahepáticos congênitos e SPS extrahepáticos adquiridos (Szatmári *et al.* 2004)**

<b>Shunts Congênitos</b>	<b>Shunts Adquiridos</b>
Únicos	Múltiplos
<i>Shunt</i> desloca-se cranialmente + Término na VCC (com turbulência), na veia ázigos ou na veia frênica	<i>Shunt</i> desloca-se caudalmente + Término desconhecido, desaparece no meio do intestino
$\emptyset$ : VPcra < VPcd	$\emptyset$ : VPcra = VPcd
Fluxo hepatofugal na VPcra: <i>shunts</i> com origem na v. esplênica Fluxo hepatopetal na VPcra: <i>shunts</i> com origem na v. gástrica direita loop caudal dos <i>shunts</i> de dupla ansa	Fluxo hepatofugal na VPcra
$\emptyset$ <i>shunt</i> $\geq$ $\emptyset$ VPcd	$\emptyset$ <i>shunt</i> < $\emptyset$ VPcd
Ausência de hipertensão portal	Hipertensão portal
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ramos porta diminuídos</li> <li>Urólitos</li> <li>Renomegália ou rins normodimensionados, com sinal de margem medular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Presença de veia testicular/ovárica (v. gonadal) esquerda dilatada</li> <li>Ascite</li> </ul>

$\emptyset$  – diâmetro, VPcra – veia porta cranialmente ao *shunt*, VPcd – veia porta caudalmente ao *shunt*,  $\geq$  - maior ou igual, v. - veia

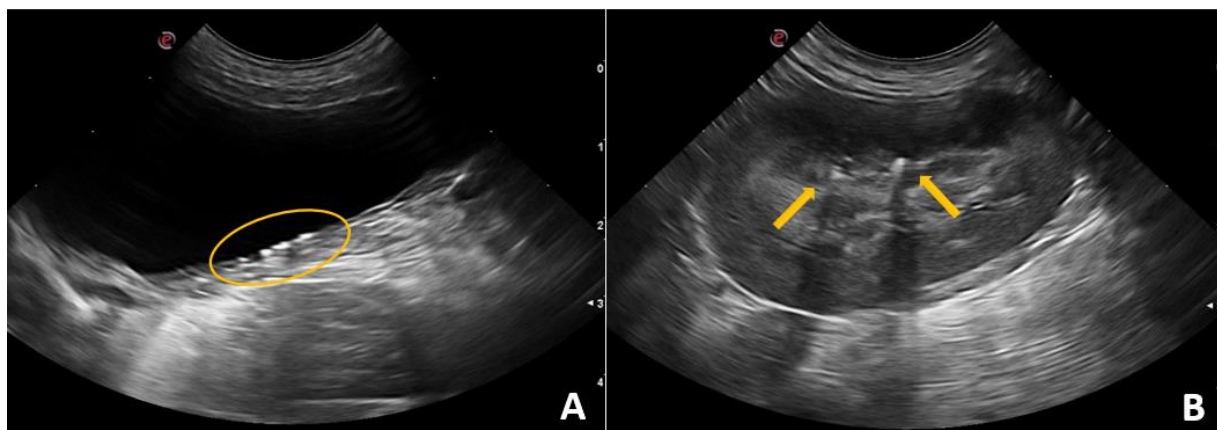
**Anexo 8. Imagem ecográfica abdominal de rim com sinal de margem medular (plano longitudinal). Canídeo *Epagneul Breton* de 12 anos, com *shunt* coloiliaca (original)**



Setas – banda hiperecogénica paralela à transição corticomedular renal (sinal de margem medular)

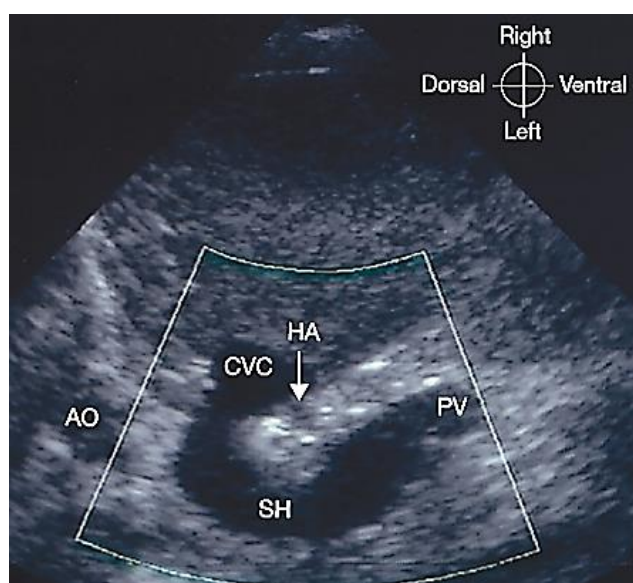


**Anexo 9. Imagens ecográficas de urolitíase vesical e renal, em cadela *shih-tzu* de 3 anos, com *shunt* esplenóazigos (original)**



**A** – Bexiga com microlitíase (plano longitudinal). **B** - Rim com ligeira renomegália, atenuação da transição corticomedular, sinal de margem medular e nefrolitíase (setas) (plano longitudinal).

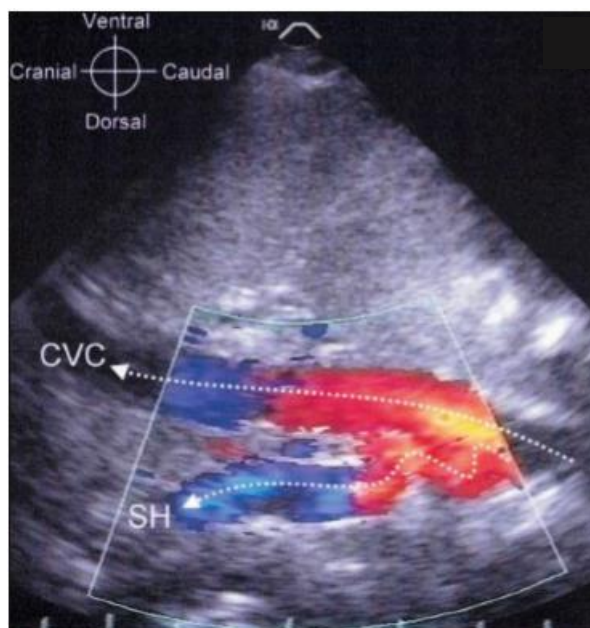
**Anexo 10. Imagem ecográfica de um *shunt* esplenocava, na qual é possível ver numa só imagem toda a sua extensão, devido ao seu curto comprimento. Corte intercostal transversal com o animal em decúbito lateral esquerdo (Szatmári e Rothuizen 2006)**



Ao – aorta, CVC – veia cava caudal, HA- artéria hepática,  
PV – veia porta, SH – *shunt* esplenocava



**Anexo 11. Imagem ecográfica em *Doppler* de cor de um *shunt* esplenóazigos dorsal à veia cava caudal (Szatmári *et al.* 2004)**



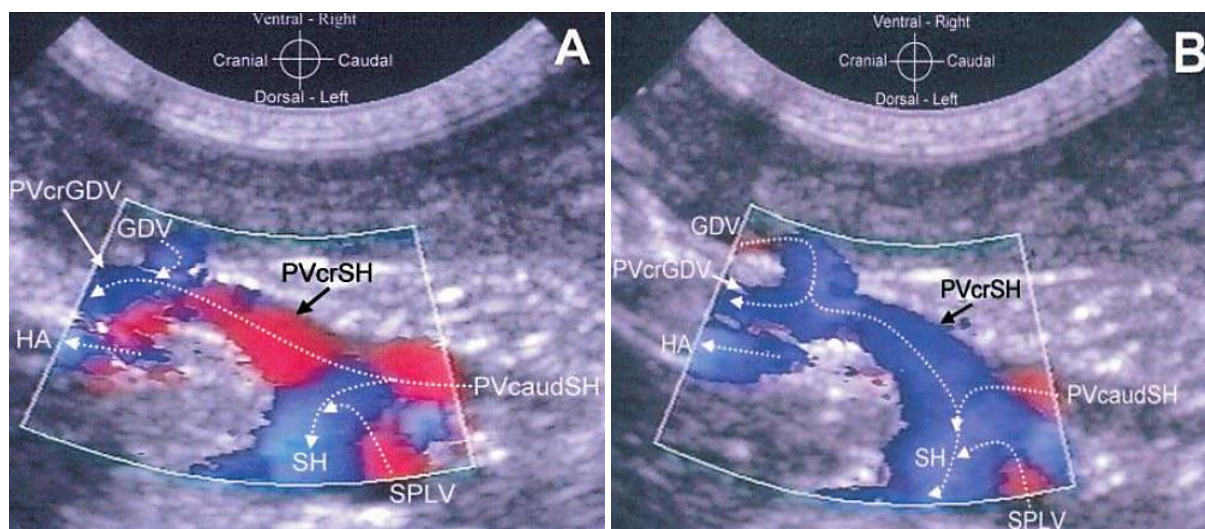
SH – *shunt*, CVC – veia cava caudal, Setas a tracejado – indicam o fluxo sanguíneo

**Anexo 12. Imagem ecográfica em *Doppler* de cor de um *shunt* gastrocava direito sob a parede abdominal esquerda do animal, curvatura caudomedial e sua terminação na veia cava caudal ligeiramente cranial à origem da artéria celíaca na aorta. Plano longitudinal, com animal em decúbito lateral direito via flanco esquerdo (Szatmári e Rothuizen 2006)**



CVC – Veia cava caudal, SH – *shunt*, CA – artéria celíaca, CMA – artéria mesentérica cranial, Setas a tracejado – indicam o fluxo sanguíneo

**Anexo 13. Imagens ecográficas em *Doppler* de cor dum cão *Yorkshire terrier* de 4 meses com *shunt* esplenocava, ilustrando a presença dum fluxo bidirecional no segmento da VP entre a veia gastroduodenal e a veia esplénica e a presença de fluxo hepatopetal constante a nível no segmento da VP cranial à veia gastroduodenal (Szatmári *et al.* 2004)**



PVcaudSH – veia portal caudal ao *shunt*, PVcrGDV – veia porta cranial à veia gastroduodenal, PVcrSH – veia porta cranial ao *shunt*, SH – *shunt*, SPLV – veia esplénica, HA – artéria hepática, Setas a tracejado – indicam o fluxo sanguíneo

**Anexo 14. Padrão de microbolhas após injeção de solução salina agitada transplénica e sua deteção ecográfica no diagnóstico de SPS macroscópicos (Gómez-Ochoa *et al.* 2011)**

	Presence of Microbubbles		RA
	Extrahepatic CVC	Hepatic Veins and Intrahepatic CVC	
Extrahepatic PCS	Yes	Yes	Yes
Intrahepatic PCS	No	Yes	Yes
Extrahepatic PAS	No	No	Yes

PCS – *shunt* portocava, PAS – *shunt* portoázigos, RA – átrio direito  
CVC – veia cava caudal

**Anexo 15. Dados brutos do diâmetro da VP e Ao, medidos por ecografia. Rácio VP/Ao.**

<b>Casos</b>	<b>Diâmetro da VP (mm)</b>	<b>Diâmetro da Ao (mm)</b>	<b>Rácio VP/Ao</b>
<b>1</b>	4,2	7,3	0,58
<b>2</b>	3,1	4,5	0,69
<b>3</b>	1,8	4,9	0,37
<b>4</b>	4,0	6	0,67
<b>5</b>	2,6	5,7	0,46
<b>6</b>	2,6	4,5	0,58
<b>7</b>	3,1	4,7	0,66
<b>8</b>	1,8	5,8	0,31
<b>9</b>	2,5	4,6	0,54
<b>10</b>	2,7	4,6	0,59
<b>11</b>	2,7	6,4	0,42
<b>12</b>	5,5	8,3	0,66
<b>13</b>	2,2	5,7	0,39
<b>14</b>	6,1	9,6	0,64